

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 81

SUR LA NATURE INFLAMMATOIRE
DES
ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert WATEAU

Né le 2 Juillet 1885, à Monceau-les-Leups (Aisne),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1909

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 84

SUR LA NATURE INFLAMMATOIRE
DES
ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert WATEAU

Né le 2 Juillet 1885, à Monceau-les-Leups (A'sne),
Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER
PROFESSEURS

	MM. LEPINE
Cliniques médicales	TEISSIER
Cliniques chirurgicales	BARD
Clinique obstétricale et Accouchements	PONCET
Clinique ophtalmologique	JABOULAY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FABRE
Clinique des maladies mentales	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	PIERRET
Physique médicale	WEILL
Chimie médicale et pharmaceutique	POLLOSSON (A.)
Chimie organique et Toxicologie	X...
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	CAZENEUVE
Anatomie	BEAUVISAGE
Anatomie générale et Histologie	GUIART
Physiologie	TESTUT
Pathologie interne	RENAUT
Pathologie et Thérapeutique générales	MORAT
Anatomie pathologique	ROQUE
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	PAVIOT
Médecine légale	POLLOSSON (M.)
Hygiène	ARLOING
Thérapeutique	LACASSAGNE
Pharmacologie	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	REGAUD	J. LEPINE	NOGIER
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	LATARGET, ch..
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	BÉRIEL, ch..
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	
TIXIER	PATEL	VORON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIC, *Président* ; LESIEUR, *Assesseur* ;
MM. VORON et BÉRIEL, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Leur vie n'a été faite que de sacrifices et de dévouement. Pour moi, ils se sont imposé les plus lourdes charges. Qu'ils reçoivent ici le témoignage de mon inaltérable affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES PARENTS. — A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

*Il me fait aujourd'hui le grand honneur de
présider cette thèse faite sous sa direction
et avec ses conseils. Qu'il me permette de
lui adresser l'hommage de mes respectueux
remerciements.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-PRINCIPAL DESCOUR

Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Médecin-Chef de l'Hôpital militaire Desgenettes,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Il m'a prodigué son attention et ses soins
éclairés pendant mon séjour à l'hôpital.
Qu'il veuille bien accepter l'hommage de
ma vive reconnaissance.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR MARTIN

Major de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Je n'oublierai jamais ni ses soins éclairés et
empressés, ni sa sollicitude réconfortante.
Qu'il soit assuré de ma respectueuse et pro-
fonde gratitude.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR LAFFORGUE

Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé Militaire,

*Son enseignement si original m'a fait aimer
la clinique. Je lui en suis très reconnais-
sant comme je lui suis très reconnaissant
de l'intérêt qu'il m'a toujours témoigné.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. FROMENT

Chef de Clinique médicale à la Faculté.

Il nous a été d'un très grand aide dans nos recherches bibliographiques et dans la rédaction de notre travail. Je lui adresse mes remerciements les plus vifs et l'assure de mes meilleurs sentiments,

INTRODUCTION

Ce n'est pas une nouvelle étude clinique des accidents gravido-cardiaques que nous voulons esquisser ici, mais seulement une discussion de leur pathogénie. Si leur symptomatologie et leur gravité sont bien connues depuis la clinique de Peter et la thèse de Porak, si leur rareté relative a été bien mise en évidence par Vinay, si en un mot le tableau clinique paraît complètement tracé et les indications thérapeutiques définitivement posées dans les thèses de Pouliot, de Bernard (de Lyon), pour ne citer que les plus récentes, la pathogénie des accidents gravido-cardiaques, en dépit des nombreuses hypothèses qui en ont fait l'objet ne semble pas être encore nettement élucidée.

Quelques faits, il est vrai, sont désormais acquis. Les troubles de l'hydraulique circulatoire dus à la grossesse et au travail sont peu considérables et personne ne songe plus à y chercher la raison d'être de ces asystolies si déconcertantes par leur caractère inattendu et leur évolution rapidement fatale. Les lésions concomitantes des reins sont fréquemment trouvées à l'autopsie

des cardiaques enceintes mortes d'œdème aigu; et la pathogénie rénale des nombreux cas d'œdème aigu gravidocardiaque proposée par Vinay paraît bien définitivement admise. En dehors de ces deux propositions, les auteurs ne s'entendent pas, les hypothèses pathogéniques ne manquent pas, mais elles sont contradictoires; c'est donc avant tout une étude de pathogénie critique que nous voulons esquisser.

Cette étude aurait été surtout négative, elle n'aurait guère enregistré que l'incapacité d'expliquer ces redoutables accidents, si notre attention n'avait été attirée souvent par notre maître le professeur Pic sur les observations d'asystolie vulgaire qui sont reconnues, depuis le travail du professeur Bard, pour des cas d'asystolie de nature inflammatoire. Ne devait-on pas appliquer aux accidents gravidocardiaques ces notions désormais classiques? Quelques auteurs, lyonnais pour la plupart, l'ont fait avant nous et ont apporté à l'appui de cette thèse des observations encore trop récentes pour qu'elles aient pu retenir suffisamment l'attention, rappelons seulement les noms du professeur Pic, du professeur agrégé Chatin, de Wissenthal, du professeur Fabre.

Tous ces auteurs ont été frappés par l'existence d'une poussée d'endocardite récente, greffée sur des valvules déjà sclérosées et insuffisantes, leurs observations seraient encore trop peu nombreuses pour autoriser à en tirer des conclusions générales si, en relisant attentivement les auteurs classiques, on ne trouvait des cas analogues mal interprétés par ceux-là mêmes qui les ont publiés. Après MM. Gonnet et Froment nous

voulons donc reprendre l'étude d'ensemble de ces faits déjà nombreux et qui le seraient plus encore s'ils étaient mieux cherchés. Nous voulons montrer que l'on peut dès à présent soutenir que les accidents gravido-cardiaques sont souvent sans doute de nature inflammatoire, dans le sens même appliqué naguère par le professeur Bard aux cas d'asystolie ordinaire.

Au début de ce travail, nous adressons tous nos remerciements au professeur Pic qui nous a guidé avec une constante bienveillance. Nous nous sommes simplement efforcé de développer dans notre thèse des idées qui lui sont chères et qu'il a exposées à propos de la présentation d'une importante observation d'œdème aigu gravido-cardiaque. Nous espérons avoir réussi à bien exprimer sa pensée.

Nous remercions M. le professeur agrégé Chatin de nous avoir autorisé à publier l'observation qui avait fait le sujet d'une leçon de clinique en 1902, sur la nature inflammatoire de l'asystolie gravido-cardiaque. Nous remercions enfin M. le professeur agrégé Devic, d'avoir mis à notre disposition une observation inédite très démonstrative.

Nous avons suivi le plan adopté récemment par MM. Gonnet et Froment dans leur article sur la *Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques*, dont nous nous sommes souvent inspiré. Après avoir fait, dans notre premier chapitre, l'étude critique des théories pathogéniques proposées avant la pathogénie de l'asystolie inflammatoire, nous avons, au début de notre deuxième chapitre rappelé les idées du professeur Bard et, après avoir très brièvement analysé les

constatations anatomiques relevées dans nos observations, nous avons montré la nature inflammatoire de nombreux cas d'accidents gravido-cardiaques; notre dernier chapitre est entièrement consacré aux observations qui sont la base de ce travail.

SUR LA NATURE INFLAMMATOIRE

DES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

CHAPITRE PREMIER

Dans plus de la moitié des cas une femme atteinte d'une lésion valvulaire du cœur, termine heureusement sa grossesse si elle devient enceinte. A côté de ces faits d'immunité, nous en constatons d'autres où le cœur, parfois dès le premier accouchement, plus souvent chez une multipare, ne peut supporter le surmenage passager qui lui est imposé. Dès le cinquième ou sixième mois, on voit alors survenir la série des accidents gravidocardiaques. C'est l'œdème des membres inférieurs, la congestion du foie, l'albuminurie et surtout des complications pulmonaires : bronchite légère avec épanchement pleural, hémoptysies, œdème aigu du poumon ? Pour expliquer ces phénomènes, bien des pathogénies ont été proposées.

La première en date explique, par une modification de l'hydraulique circulatoire, les accidents gravidocardiaques. La masse totale du sang est augmentée pendant la grossesse, le fait n'est pas douteux, mais le

sang comprend deux parties, une partie solide et une partie liquide ; or, si l'une d'elles augmente, l'autre ne subit pas de changements.

Les pesées de Spiegelberg et de Yscheilden sur la chienne, les numérations de globules, plus précises encore, de Reint et Schröder, les analyses spectrales de l'hémoglobine de Fehling sont très affirmatives sur le fait suivant, il n'y a pas pléthore, mais hydrémie ; il y a augmentation de la masse du sang uniquement par augmentation du sérum. Les travaux de Vinay et de Sarafoff, l'étude plus récente de Pouliot sont venus confirmer ces résultats.

De cette augmentation de la masse sanguine, simple pléthore séreuse comme nous venons de le voir, les anciens auteurs crurent pouvoir en déduire théoriquement une augmentation parallèle de la tension artérielle. D'autre part, au moyen de tracés sphymographiques, Macdonald et Longe démontrèrent cette hypertension pendant la grossesse ; on en donnait encore comme preuve les varices, la fréquence des hémorragies chez les femmes enceintes. Actuellement cette hypertension n'est plus admise depuis les travaux de Löhlein qui montre que l'adjonction au réseau circulatoire des circulations utéro-placentaire et fœto-placentaire n'augmentent pas le travail du cœur.

Les études plus récentes de Sarafoff, de Chapon, de Vinay, de Pouliot et de Vaquez sont venues confirmer l'inexistence de cette hypertension physiologique de la grossesse : le sphymomanomètre en main, tous ces auteurs, à l'inverse de Macdonald et

Lonje ont trouvé une tension artérielle oscillant autour de 16 centimètres. Il faut attendre le travail pour constater une augmentation dont le maximum se produira pendant les efforts d'expulsion. D'ailleurs à mesure que la masse du sang devient plus grande, il se fait, du côté utérin, un développement corrélatif du système circulatoire. Toutes les fois donc que cette augmentation de la masse sanguine lui restera proportionnelle, ce qui est le cas le plus fréquent, il n'y a pas d'hypertension. La pléthore ou plutôt l'hydrémie ne se produit que s'il n'y a pas adaptation entre le système circulatoire et la masse de sang.

De l'hypertension artérielle à l'hypertension cardiaque, il n'y avait qu'un pas qui fut vite franchi. Larcher, en 1827, puis Dreysel, admettaient que l'hypertrophie cardiaque était constante et en rapport avec l'hypertrophie de l'utérus. Blot au moyen de pesées, Durosiez par la percussion, confirmèrent ces résultats. Du Castel vint les mettre en doute, en faisant justement remarquer que les statistiques précédentes étaient faussées, par le fait même que les femmes mortes d'éclampsie n'en avaient pas été éliminées. Letulle et Vinay se mirent à l'abri de cette critique en pratiquant des pesées sur des femmes mortes accidentellement et ils virent que le poids du cœur est sensiblement le même, que la femme soit enceinte ou non.

« L'hypertrophie du cœur, disait en avril 1908 Lenhartz au XXV^e Congrès allemand de médecine interne, telle qu'on l'admettait jadis pour la grossesse, n'a pu être confirmée, ni par la clinique, ni par la radiographie; toutefois, il me paraît exister dans un petit

nombre de cas un certain degré d'hypertrophie », et il appuyait ses conclusions sur des considérations cliniques radiographiques et anatomo-pathologiques. Il est donc difficile d'expliquer les accidents gravidocardiaques par un trouble de la mécanique circulatoire, puisque la grossesse ne comporte, ni hypertension, ni hypertrophie cardiaque. L'hypertension du travail, par contre, ne peut être mise en doute, elle est d'ailleurs admise par tous les auteurs. Il est possible qu'elle contribue à expliquer les accidents foudroyants éclatant peu après le travail et provenant de la dilatation aigüe d'un cœur déjà malade.

Remarquons toutefois que, même dans ces cas, le travail et la délivrance n'agissent que comme cause aggravante, c'est la goutte d'eau qui fait déborder le vase, c'est l'ultime effort qui aggrave les accidents antérieurs.

Mais, certains auteurs, parmi lesquels nous citerons Chapon, Pouliot, n'ont pas voulu voir dans l'hypertension du travail un simple assaut à un organe déjà malade. L'hypertension du travail, disent-ils, persiste six jours au moins après la délivrance : il y a pour le cœur altéré un surcroît de travail prolongé après un violent effort bien capable d'expliquer les asystolies tardives, survenant dix ou quinze jours après l'accouchement.

Malheureusement, M. Vaquez a mis récemment en doute cette hypertension prolongée au delà de la délivrance : « Ce n'est pas, dit-il, le sixième jour, ni le troisième jour du *post partum*, que l'on peut constater le retour à la normale, mais le lendemain même de

l'accouchement ou quelques heures après. Il n'y a pas d'hypertension due aux suites de couches. »

Quelques auteurs, rejetant avec Letulle l'hypertrophie, crurent pouvoir lui substituer la dilatation du cœur. On a invoqué, en faveur de cette hypertrophie, la déviation de la pointe du cœur, l'augmentation de la matité précordiale (Vaquez et Millet).

Au XXV^e Congrès allemand de médecine interne, Rosthorn, Schott, Fellner, ont admis aussi qu'il existait « un certain degré de dilatation cardiaque ».

Faut-il, de même, attacher une grande importance aux souffles constatés à l'auscultation du cœur des femmes enceintes? Ces souffles sont mésosystoliques, occupent la région médiane, meurent sur place et sont inconstants. Par leur intensité, leur timbre, leur brusque apparition ou disparition, ils prennent tous les caractères des souffles anorganiques. Ils ne peuvent être considérés comme caractéristiques d'une dilatation cardiaque. Nous devons pourtant excepter le souffle que l'on perçoit parfois au foyer de la tricuspide et qui se propage à droite de la ligne médiane. Il peut être lié à une insuffisance tricuspidiennne; pour être rare, le fait est pourtant incontestable. On a cru, avec la radioscopie, trouver une preuve nouvelle de la dilatation cardiaque. Balthazard et Bouchard constatèrent, en effet, à l'écran, une augmentation en surface, minime, mais indéniable.

On peut objecter à la plupart de ces constatations, ainsi que le faisait déjà remarquer Vinay, que les rapports du cœur et du thorax, par suite du refoulement du diaphragme ne sont plus les mêmes, il y a là une

cause d'erreur, dont la plupart des auteurs précédents n'ont pas tenu compte et qui diminue beaucoup la valeur de leurs constatations. Nous pensons donc, avec Pouliot, que la dilatation cardiaque due à la grossesse n'est pas démontrée.

En somme, les conditions de l'hydraulique circulatoire sont bien moins modifiées pendant la grossesse que ne l'ont cru les anciens auteurs; la fatigue du myocarde est donc peu augmentée. La pathogénie des phénomènes d'asystolie pure ne relève donc que pour une bien faible part du changement de la circulation générale, puisqu'il se réduit uniquement à une augmentation de la masse du sang. « Le surcroît de travail imposé au cœur consiste à mouvoir *sous une pression normale* une quantité plus considérable de sang dans un réseau circulatoire agrandi. »

S'il n'y a pas hypertension générale, on admet que pendant la grossesse et aussi pendant le travail il y a hypertension dans le domaine de la circulation pulmonaire due au refoulement du diaphragme. Letulle en donne comme preuve l'accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire, Vaquez et Millet le dédoublement de ce second bruit. Il est donc bien probable que l'hypertension pulmonaire existe pendant la grossesse; il est certain qu'elle existe pendant les efforts du travail.

De plus, au moment de la délivrance, il se produit, ainsi que chez le pleurétique au cours d'une thoracentoèse, une brusque décompression des poumons par suite de l'abaissement du diaphragme primitivement soulevé par l'utérus gravide. Par suite du vide produit, il y a

un appel de sang qui se fait et une brusque hypertension dont le rôle, pour Pouliot, serait indiscutable.

Cette hypertension pulmonaire peut sans doute expliquer la prédilection des accidents grands cardiaques pour le poumon, mais elle n'explique pas à proprement parler les accidents gravido-cardiaques eux-mêmes. Toutes les femmes ne sont-elles pas soumises aux mêmes efforts, et pourtant les accidents dont nous parlons ne sont pas très fréquents. De plus, les très intéressantes expériences de MM. Teissier et Guinard nous ont montré qu'une augmentation brusque de tension de l'artère pulmonaire par compression de l'aorte ne pouvait produire à elle seule, chez le chien, de l'œdème aigu du poumon et, pourtant, il s'agit de troubles circulatoires graves ; à plus forte raison, doit-il en être souvent de même pour les troubles, en somme légers, si on les compare aux précédents, qu'entraînent la grossesse, et même, le travail et la délivrance.

Les mêmes expérimentateurs nous ont appris que l'irritation même légère du bout périphérique du pneumogastrique produisait au contraire un œdème aigu grave si l'on avait eu soin, au préalable, de faire à l'animal une injection de salicylate de méthyle. Il faut donc, pour qu'il se produise de l'œdème pulmonaire à la fois des troubles nerveux, des troubles mécaniques et surtout des troubles toxiques. Ceci nous amène à rechercher si, à côté des troubles de la mécanique circulatoire, on ne peut pas invoquer comme cause des accidents gravido-cardiaques des manifestations toxhémiques. Bar et Renon admirent en effet que la toxicité du

sang plus grande pendant la grossesse peut fort bien avoir une influence néfaste sur le myocarde d'une cardiaque. Plusieurs observations semblent en effet le démontrer. Merklen, dans la *Semaine Médicale*, Dissillon dans sa thèse, Morelli rapportent plusieurs observations où la mort du produit de conception a amené une brusque sédation des accidents gravido-cardiaques ; mais ces faits sont bien peu nombreux. Vinay et Duplant, d'autre part, s'efforcent de montrer que l'œdème du poumon est une manifestation de toxhémie, mais par l'intermédiaire de lésions rénales. Considérant qu'en dehors de l'état de grossesse, ces lésions rénales produisaient très fréquemment de l'œdème aigu du poumon, ils furent tout naturellement conduits à leur faire jouer un rôle important pendant la grossesse. Vinay, à l'appui de cette théorie, cite l'observation fort intéressante de trois malades. Les deux premiers présentaient une infiltration peu insignifiante des membres inférieurs, une hydropisie marquée du péritoine, de la plèvre et du péricarde ; le foie était augmenté de volume, mais ne présentait nullement l'aspect du foie muscade. Le cœur n'était ni dilaté, ni hypertrophié ; mais ces malades avaient de l'albumine et des lésions rénales, enfin l'œdème siégeait dans la partie supérieure des deux poumons et non pas dans les régions déclives comme il arrive dans les cœurs forcés et asthéniques. La troisième malade citée par Vinay présentait, en outre, un bruit de galop. Pour lui, l'origine toxique n'est donc pas douteuse. Il admet d'ailleurs que les lésions rénales peuvent être très variables, qu'il peut s'agir de néphrite gravid-

que ou de néphrite ancienne, voire même de rein cardiaque, et il ajoute : « On pourrait, ce me semble, assimiler ces symptômes si subits de dyspnée à l'éclampsie et aux phénomènes convulsifs qui éclatent également chez les femmes enceintes ; les uns et les autres relèvent d'une cause identique ; leur fréquence augmente à mesure qu'on se rapproche du terme, leur gravité est bien connue, enfin la libération de l'utérus a souvent une influence favorable sur la marche des accidents. La variabilité dans la localisation du poison fait comprendre la différence des manifestations symptomatiques ; chez les éclamptiques, l'état névropathique habituel explique la détermination sur le système nerveux central, tandis que chez les cardiopathes atteintes d'une hypertrophie brightique l'appel fluctionnaire se produit du côté du poumon, parce que c'est le lieu de moindre résistance. »

A l'appui de cette théorie rénale, on relève dans les tableaux d'observation de la thèse Pouliot sur 48 cas d'œdème aigu du poumon suivis de mort 12 fois des lésions rénales. S'agit-il dans ces cas d'une auto-intoxication à proprement parler ? Bar et Daunay, Pouliot, pensent que s'il se produit de l'œdème aigu, c'est par l'intermédiaire de la rétention chlorurée. Cette dernière qui joue dans les œdèmes périphériques un rôle indiscutable serait aussi un facteur important d'œdème pulmonaire. Bar et Daunay en rapportent une observation remarquable.

Revenant à l'étude de l'état du cœur lui-même, nous allons nous demander si l'on ne peut y trouver la cause de l'apparition des accidents gravido-cardiaques.

De toutes les altérations valvulaires, la plus incriminée a été le rétrécissement mitral. Ce dernier produit en effet une stase de la petite circulation à laquelle vient s'ajouter celle qu'y produit la grossesse : le cœur se débat et l'insuffisance cardiaque en est la conséquence. Pendant le travail et la délivrance cette hypertension augmentant, l'œdème aigu du poumon sera encore plus à craindre, car à la brusque hypertension se joint encore un appel de sang comme nous l'avons montré. Si le rétrécissement mitral est très serré, ces accidents graves seront plus encore à redouter.

Pourtant il est admis actuellement que les troubles fonctionnels ne sont nullement proportionnels à l'intensité des lésions valvulaires. Il arrive en effet fréquemment qu'un rétrécissement mitral même très serré s'accompagne de troubles circulatoires moins graves qu'un autre qui semble moins serré à l'autopsie. On ne pourrait incriminer le rétrécissement mitral, sans adjonction d'autres causes que s'il était extrême, ce qui est rare : Quand cela n'est pas, faut-il attribuer les accidents gravido-cardiaques à l'altération chronique du myocarde qui accompagne les lésions valvulaires. Vaquez et Millet n'ont constaté ni dégénérescence graisseuse ni myocardite sur les cœurs des femmes mortes pendant la grossesse. En revanche ils ont décrit sous le nom de cœur cardiaque des dilatations capillaires pouvant facilement se rompre et formant ainsi des foyers apoplectiques sous-endocardiques ou myocardiques. Ne pourrait-on pas expliquer ainsi la mort subite observée parfois chez une cardiaque au cours de la

grossesse ou du travail. Mais ne s'agit-il pas là d'une lésion secondaire aux troubles circulatoires eux-mêmes?

Ni les modifications mécaniques de la circulation pendant la grossesse, ni les lésions rénales, ni l'état du cœur ne peuvent donc expliquer tous les cas d'accidents gravido-cardiaques observés. Avant de parler de la nature inflammatoire dont relèvent croyons-nous, bon nombre des cas, nous dirons quelques mots du rôle possible de quelques affections concomitantes.

La tuberculose, l'emphysème, la sclérose pulmonaire, les déformations du thorax qui, toutes empêchent l'expansion du poumon et le libre jeu de la respiration sont évidemment des causes adjuvantes qui peuvent parfois entrer en ligne de compte et prédisposer tout au moins aux accidents gravido-cardiaques, mais elles sont trop inconstantes pour être fréquemment en cause. De même, nous signalerons le rôle possible du corps thyroïde chez les cardiaques enceintes. Il peut agir en comprimant la trachée et entraînant des troubles respiratoires mais il a encore un autre rôle. M. Froment a bien montré dans sa thèse inaugurale que l'asystolie est particulièrement redoutable dans les cardiopathies mitrales compliquées de basedowisme et qu'il faut peut-être chercher dans cette association la cause même de la gravité de quelques cas d'asystolie gravido-cardiaque. Une seule observation à vrai dire lui a permis d'étayer cette hypothèse mais elle est d'une très grande netteté et antérieure à cette hypothèse même qu'elle veut confirmer : c'est l'observation de MM. Weil et Diamantberger.

Que conclure de cette revue critique de toutes les pathogénies classiques des accidents gravido-cardiaques sinon leur incapacité d'expliquer tous les cas.

CHAPITRE II

Dans le premier chapitre de ce travail nous avons montré que la plupart des théories pathogéniques admises ne suffisent pas à elles seules à expliquer tous les cas d'asystolie ni même tous les cas d'œdème du poumon survenant chez des cardiaques enceintes. Par contre, il est un fait que l'on trouve noté dans un grand nombre de protocoles d'autopsie, fait auquel on n'a pas généralement attaché une assez grande importance, nous voulons parler des lésions d'endocardite récente greffées sur des lésions valvulaires anciennes, poussées d'endocardite analogues à celles signalées par le professeur Bard, chez les cardiaques mortes d'asystolie vulgaire. N'est-on pas en droit, dès lors, d'appliquer aux accidents gravido-cardiaques la pathogénie proposée par cet auteur pour les cas d'asystolie vulgaire? N'y a-t-il pas, en un mot, des accidents gravido-cardiaques de nature inflammatoire?

Et tout d'abord, nous ferons une distinction capitale entre les diverses endocardites aiguës qui peuvent se greffer sur des valvules déjà altérées. Nous nous abstenons de prendre en considération les cas d'endocardite infectieuse puerpérale dont un exemple nous est donné par l'observation de Lebert. Ici, en effet, nous

avons bien une lésion récente développée sur une lésion mitrale ancienne, mais cette endocardite n'évolue pas sournoisement comme celles dont nous nous occuperons dans ce chapitre qui se traduisent seulement par un affaiblissement fonctionnel du cœur. Tout au contraire, l'évolution clinique en est bruyante et se traduit par des accès fébriles et des embolies multiples : il s'agit alors d'endocardites infectieuses et non d'accidents gravido-cardiaques. Nous laisserons également de côté les phénomènes paralytiques, hémiplégie ou aphasie qui peuvent aussi dépendre de nouvelles poussées d'endocardite mais dont l'apparition est le plus souvent indépendante des accidents gravido-cardiaques.

Nous aurons seulement en vue les endocardites subaiguës, à évolution peu marquée, endocardites qui ne sont souvent que des trouvailles d'autopsie, surtout si l'attention du médecin n'est pas spécialement tournée du côté du cœur. Ces endocardites subaiguës de la grossesse sont connues depuis longtemps, sinon toujours diagnostiquées.

En 1857, l'Académie de Médecine avait à juger un travail de MM. de Lotz et Saint-Flour intitulé : *État puerpéral considéré comme cause d'endocardite*. Bouillaud, qui fut chargé d'un rapport sur ce mémoire, écrit un avis peu favorable : « Nous ne concluons pas cependant que, considéré en lui-même, l'état puerpéral ne puisse constituer une cause nouvelle d'endocardite. Nous dirons purement et simplement que cette proposition n'est pas encore suffisamment démontrée. Pour résoudre complètement ce problème, il convien-

drait d'abord de savoir en quoi consiste, d'une manière claire et précise, la cause première et essentielle de l'état dit puerpéral. » Actuellement, par contre, l'endocardite puerpérale est très bien connue, surtout depuis les travaux de Décornière, d'Hervieux, de Lancereaux, de Doleris. Aussi, n'est-ce pas sur ce point que nous voulons insister, mais sur le rôle possible de cette endocardite latente.

Il existe un nombre considérable de cardiaques, 92 pour 100 environ qui, contrairement à la loi de Peter, supportent leur grossesse avec la plus grande facilité. Comment donc se fait-il que quelques femmes, peu nombreuses, soient en proie aux accidents gravido-cardiaques, alors que l'immense majorité n'est pas incommodée par la gestation ? La logique indique qu'une cause intercurrente doit probablement être le facteur des accidents, et cette cause intercurrente nous croyons la trouver dans les poussées d'endocardite, signature anatomique de la nature inflammatoire de l'asystolie, dans le sens que lui donnait le professeur Bard.

Qu'est-ce donc qu'on entend par asystolie inflammatoire ? Nous ne croyons pas faire une digression à notre sujet en donnant quelques éclaircissements sur cette théorie : on verra par la suite les liens étroits qui existent entre l'asystolie inflammatoire et les accidents gravido-cardiaques. Bard avait été frappé par un fait : à l'autopsie de malades ayant succombé aux progrès de l'asystolie, on trouvait presque toujours, reconnaissables même à l'examen microscopique, des lésions inflammatoires récentes ou tout au moins en évolution plus ou

moins active. L'histologie d'ailleurs montrait, comme la simple inspection, combien le processus était aigu. Car, au lieu des cellules connectives fixes que l'on trouve à la base de toute végétation organisée depuis longtemps, on notait la présence de fibrine indiquant le très jeune âge de la néoformation. Bard avait cru d'abord que ces poussées asystoliques inflammatoires étaient spéciales aux enfants mais, dans la suite, il s'aperçut qu'il s'agissait d'un processus plus général. Les végétations de l'asystolie inflammatoire ne différaient en somme de celles des endocardites que par le fait qu'elles reposaient sur les valvules rigides ou rétractées de l'endocardite chronique. « Je supposais alors, ajoute-t-il, que l'endocardite à poussées successives conduisait plus rapidement à l'asystolie grave, parce qu'elle avait pour effet de modifier et de remanier incessamment le degré et la nature même des lésions orificielles. On pouvait comprendre qu'il fût plus facile pour le cœur d'adapter peu à peu son fonctionnement à une lésion fixe et constante que d'être obligé de modifier constamment ses efforts pour s'adapter à des lésions variables et mobiles. » Et il conclut donc : « Dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, les obstacles mécaniques valvulaires qui entraînent l'asystolie sont ceux qui sont constitués par des lésions en activité inflammatoire, soit par le fait de poussées nouvelles secondaires, soit par le fait d'une inflammation initiale qui s'est perpétuée à l'état chronique sans jamais aboutir à la cicatrisation parfaite. »

Opposant alors la théorie inflammatoire à la théorie mécanique de l'asystolie, le professeur Bard montra que le cœur arrive à l'hyposystolie, puis à l'asystolie,

non pas tant par le surmenage que lui imposent les obstacles que par les troubles fonctionnels et les défaillances en quelque sorte vitales que lui inflige l'inflammation. Les phénomènes qui constituent le syndrome asystolique sont de nature mécanique, mais ce qui ne l'est pas, c'est l'asystolie elle-même. D'ailleurs, ces faits sont constatables même en clinique. Ils se traduisent, soit par des modifications des souffles variables d'un jour à l'autre aux différents orifices, soit même chez de nombreux cardiaques, et précisément chez ceux qui supportent mal leurs lésions, par l'existence de poussées rhumatismales aux différentes articulations. Nous n'avons en somme ici qu'une application bien connue d'une loi de pathologie générale.

De là à penser que l'asystolie était sous la dépendance la plupart du temps d'une poussée d'endocardite, il n'y avait qu'un pas, et ce pas fut vite franchi. Voici ce qu'écrivit Bard dans son article sur l'asystolie inflammatoire : « Pour moi, les lésions bien compensées sont celles qui sont guéries temporairement ou définitivement, tandis que celles qui engendrent l'hyposystolie et l'asystolie sont celles qui sont encore ou de nouveau le siège d'un processus inflammatoire persistant. La cicatrice de bonne nature n'est pas rétractile. L'inflammation chronique est souvent le point de départ de poussées nouvelles ; par elle-même, elle constitue d'ailleurs une lésion progressive souvent fatale. La guérison laisse après elle des lésions cicatricielles plus ou moins étendues suivant les cas ; mais ces cicatrices sont en grande partie innocentes des méfaits dont on les accuse

et elles sont incapables d'engendrer mécaniquement le cycle classique. »

On nous pardonnera d'avoir fait de larges emprunts à la théorie de Bard sur l'asystolie inflammatoire, mais il était nécessaire pour la clarté de notre exposition, de bien mettre en lumière le rôle de l'inflammation dans l'asystolie ordinaire. C'est en nous appuyant sur la théorie de Bard que nous allons essayer de montrer le rôle de l'inflammation dans la genèse des accidents gravido-cardiaques. Pour être méthodique nous étudierons d'abord les observations publiées dans le chapitre suivant, mettant simplement en relief les lésions nécropsiques. Nous essayerons de les interpréter ensuite.

G. Sée, au cours d'une clinique faite à l'hôpital de la charité, rapportait l'histoire d'une malade âgée de vingt-cinq ans, primipare atteinte de rétrécissement et insuffisance mitrale depuis l'âge de huit ans, qui présenta des accidents d'asystolie grave au cours du cinquième mois de sa grossesse avec œdème des membres inférieurs, dyspnée intense et cyanose ; ces accidents entraînèrent la mort malgré une fausse couche intercurrente. L'autopsie fut faite par Cornil et montra un orifice mitral très rétréci, en entonnoir, avec une série de végétations molles, semi-transparentes, d'apparence fibrineuse « ressemblant à ces piquants que l'on observe sur certaines plantes ». Malgré sa netteté, cette constatation ne paraît pas avoir éclairé l'auteur sur la nature des accidents gravido-cardiaques présentés par cette malade.

Dans un des cas rapportés par Berry Hart il y avait

en plus de la sténose mitrale très serrée, une poussée d'endocardite récente avec ulcération récente des valves aortiques. La malade, âgée de vingt-sept ans avait eu sans accidents trois enfants, bien qu'après le premier un médecin lui eût dit qu'elle mourrait si elle devenait de nouveau enceinte. Les accidents débutèrent brusquement le quatrième mois de la quatrième grossesse, précédèrent l'avortement, continuèrent après lui et consistèrent en phénomènes asystoliques à évolution rapidement mortelle avec cyanose intense, tachycardie, arythmie, somnolence et convulsions terminales. L'auteur reconnaît lui-même que les accidents étaient probablement dus à la poussée récente d'endocardite ulcéreuse.

L'autre cas, rapporté par le même auteur quelques années plus tard, concerne une femme de trente-quatre ans, primipare, qui avait eu trois ans auparavant une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Depuis le début de sa grossesse elle avait présenté de la dyspnée et de l'œdème des pieds, ces symptômes s'accrochèrent vers le septième mois, et la malade, cyanosée, en proie à une violente orthopnée, vint mourir à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva une sténose légère et ancienne de la mitrale, un rétrécissement aortique ancien avec végétations récentes sur l'un et l'autre orifice.

L'observation d'une malade de Vulpian rapportée par Bouquet-Labrange est particulièrement démonstrative. Il s'agit d'une femme de vingt-six ans qui eut trois grossesses normales sans aucun accident. Deux ans avant sa quatrième grossesse elle présenta de la dyspnée d'effort très marquée et au sixième mois de

cette grossesse, à la suite d'une pneumonie, des symptômes asystoliques à évolution rapidement fatale. La mitrale, à l'autopsie, était sclérosée, rétrécie, mais présentait en outre sur son bord libre « quatre végétations fibrineuses de date récente, de la dimension d'une tête d'épingle et s'enlevant facilement » ; on trouvait également sur la tricuspide « une petite végétation fibrineuse récente de la grosseur d'un grain de millet ».

La malade dont l'observation est rapportée par Deslandes est une primipare âgée de vingt-quatre ans, atteinte de rétrécissement mitral; elle présenta quelques symptômes d'hyposystolie les derniers mois de sa grossesse (dyspnée, congestion pulmonaire, œdème léger); le travail s'effectua régulièrement ainsi que la délivrance qui se fit spontanément; l'accouchement ne parut pas d'abord avoir aggravé la malade, mais trois jours après la dyspnée s'aggrava et elle mourut. Sans insister sur les détails du protocole d'autopsie, nous relevons ici encore, en plus de la sténose ancienne, de petites végétations récentes sessiles sur la mitrale et les sigmoïdes aortiques.

Avec les observations de Bouquet-Labrange et de Kander de nouveaux éléments sont en cause. L'endocardite ancienne ne s'est pas accompagnée de poussées récentes sur les valvules atteintes, mais dans le premier cas, « le péricarde renferme un peu de liquide et des fausses membranes » ; dans le second cas, celui de Kander, on trouve chez une grande multipare une myocardite papillaire et trabéculaire avec un anévrysme en formation à la pointe du cœur; les reins ici présentaient des cicatrices d'infarctus.

Si l'on excepte les observations de Berry Hart, tous ces cas ont été méconnus. Avec les observations lyonnaises, par contre l'attention est attirée nettement vers ces lésions inflammatoires récentes.

M. le professeur agrégé Chatin, au cours d'une clinique inédite faite à l'hôpital de la Croix-Rousse en 1902, signalait l'existence de ce petit liseré de végétations molles d'endocardite récente et insistait sur son rôle dans la genèse de l'asystolie gravido-cardiaque à laquelle succomba sa malade. Son observation est d'ailleurs publiée par MM. Gonnet et Froment.

MM. Pic et Grüber posent le problème de la manière la plus nette et la plus instructive, à propos d'un nouveau cas. C'est l'histoire d'une primipare de quarante-trois ans, atteinte de rétrécissement mitral qui présente, à la fin de sa grossesse, des poussées d'œdème du poumon. A la suite d'un infarctus pulmonaire, elle fait une pleurésie. On lui découvre de l'albumine d'une manière intermittente, plus abondante lorsque les signes cardiaques ont leur maximum d'intensité. Autopsie : œdème du poumon, pleurésie droite avec un gros infarctus occupant le lobe moyen du poumon droit et un petit au lobe inférieur ; aux reins, légères traces de sclérose ; au cœur, rétrécissement mitral ancien, avec sclérose et dégénérescence calcaire sur lequel s'est greffée une endocardite infectieuse végétante *qui a été le point de départ de l'insuffisance cardiaque.*

M. le professeur Fabre a publié récemment dans une clinique sur les accidents gravido-cardiaques une observation semblable à la précédente. Il s'agit d'une

primipare morte d'œdème aigu; on trouve à l'autopsie, sur un rétrécissement mitral ancien, une poussée d'endocardite végétante récente. Les reins paraissent sains, en dehors d'un infarctus ancien cicatrisé.

Toutes ces observations sont rapportées et commentées par MM. Gonnet et Froment; nous devons y ajouter encore deux observations, l'une empruntée à la thèse de Remy et l'autre due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Devic.

Nous trouvons dans la thèse de Rémy l'observation d'une malade atteinte d'insuffisance mitrale ayant bien supporté trois grossesses et qui, à sa quatrième grossesse, présente des accidents gravido-cardiaques mortels. A l'autopsie : reins en état de dégénérescence graisseuse, poumons œdématiés « couronne assez bien garnie de petites végétations rougeâtres récentes à la face interne de la mitrale. »

La malade de Devic est une scoliotique primipare ayant présenté une asystolie progressive sans rémission. La mort survint peu après un accouchement spontané. A l'autopsie, on trouva, en plus des lésions anciennes mitrales, tricuspidiennes et aortiques, des végétations récentes sur ces trois orifices.

Voici donc 13 observations d'accidents gravido-cardiaques à l'autopsie desquels on relève des lésions cardiaques aiguës et en évolution. Dans 11 cas, il s'agit d'une poussée d'endocardite récente greffée sur les lésions valvulaires anciennes, dans 1 cas il y a de la myocardite subaiguë, dans un autre de la péricardite. En ce qui concerne la variété d'accidents gravido-

cardiaques présentés par ces malades, on trouve 3 cas d'œdème aigu du poumon et 10 cas d'asystolie gravidocardiaque proprement dite. Quel est le rôle de ces lésions aiguës dans l'apparition de l'œdème aigu, d'une part, et, d'autre part, dans le développement de l'asystolie? En ce qui concerne l'œdème aigu, d'abord, bien que le rôle des lésions rénales paraissent, depuis les travaux de Vinay bien établi et n'ait guère été contesté, on doit faire remarquer, d'abord, que ces lésions rénales n'ont pas toujours été notées par les auteurs. Nous ne les avons relevées que dans un quart des observations résumées dans les tableaux de Pouliot (12 fois sur 48 cas). Mercklen, d'autre part, dans une de ses dernières cliniques sur l'œdème aigu du poumon étudiant les causes de cet œdème insistait sur l'existence, à côté du facteur rénal et de la rétention chlorurée, de deux autres facteurs : le facteur nerveux, d'une part, et l'asthénie cardiaque de l'autre. On ne peut pas n'être pas frappé du fait suivant : dans 3 observations que nous avons rapportées, celle du professeur Pic, du professeur Fabre et de Wissenthal, à côté de lésions rénales légères, on relève à l'autopsie l'existence d'une poussée d'endocardite récente. On est donc en droit de se demander s'il ne faut pas, ainsi que le pensait le professeur Pic, faire jouer le principal rôle à ces lésions aiguës dont le développement explique l'asthénie cardiaque bien mieux que des lésions rénales légères.

Sans méconnaître l'importance, en général, de ces lésions rénales, nous pensons qu'elles ne suffisent pas à expliquer dans tous les cas l'œdème aigu gravidocardiaque.

cardiaque et qu'il ne faut pas à l'autopsie de ces cas, comme on l'a peut-être trop fait, ne porter son attention que sur les reins, mais que l'on doit, dès à présent, rechercher attentivement ces petites végétations récentes dont la constatation est parfois si délicate. Nous sommes persuadé que les cas d'œdème aigu favorables à la théorie de la nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques, se multiplieront à mesure que les observations seront plus complètes, les autopsies faites plus attentivement, et que les protocoles seront plus détaillés. Mais, dès à présent, nous tenons à faire remarquer que les idées soutenues par le professeur Pic ne sont pas corroborées par sa seule observation, mais bien encore par les cas des professeurs Fabre et de Wissenthal.

Si abandonnant maintenant la question de l'œdème aigu nous abordons la question de l'asystolie gravido-cardiaque les cas qui plaident en faveur de leur nature inflammatoire sont encore plus nombreux. Nous ne reviendrons pas sur les lésions qui sont la signature anatomique de cette nature inflammatoire, nous les avons rappelées plus haut. Nous nous attacherons seulement à démontrer comment elles permettent d'expliquer l'asystolie. D'ailleurs, les auteurs qui, tout en notant dans leur protocole ces petites végétations endocarditiques, ces lésions péricardiques ou myocardiques n'en ont pas tenu compte au point de vue pathogénique, n'ont pas réussi à donner une explication satisfaisante de cette asystolie. Il nous semble, au contraire, que les idées du professeur Bard viennent éclairer la pathogénie de ces accidents si curieux par leur rareté, leur

apparition capricieuse, leur évolution redoutable et presque toujours fatale.

La notion de l'asystolie inflammatoire rend très compréhensible la plupart de ces caractères ainsi que l'ont fait observer récemment MM. Gonnet et Froment. Le nombre considérable des cardiaques, environ 92 pour 100, qui supportent leurs grossesses et accouchent sans le moindre trouble circulatoire, et non seulement une fois, mais plusieurs, s'explique très bien par la notion de l'endocardite cicatricielle, temporairement ou définitivement éteinte. Ces cas, ainsi que l'a établi le professeur Bard, sont « compatibles non seulement avec la survie, mais même avec un excellent état de santé et une aptitude normale aux efforts physiques » et par conséquent ajouterons-nous à la grossesse, elle n'impose au cœur, nous l'avons vu qu'une augmentation minime de travail ; ces cardiaques supportent si bien leurs lésions qu'on les méconnaît, si l'on ne prend pas le soin d'ausculter systématiquement toutes les femmes dans les maternités. Les accidents gravido-cardiaques, au contraire, correspondent aux endocardites en évolution dont les lésions ne sont pas éteintes, qu'il s'agisse d'endocardites à évolution subaiguës très lentes mais sans vraies rémissions beaucoup plus nombreuses qu'on ne croit, ou plus souvent encore de poussées d'endocardites aiguës surajoutées à des lésions anciennes développées à l'occasion de la grossesse et de l'état puerpéral.

MM. Gonnet et Froment insistent d'autre part sur un petit fait clinique : « Chaque fois qu'à la clinique du professeur Fabre une accouchée a présenté les signes

d'une hyposystolie même peu accusée, on a noté une température subfébrile, en l'absence bien entendu de toute complication utérine. Même avec des troubles circulatoires peu marqués : un léger œdème, un peu de tachycardie, un peu de dyspnée, la température atteignit à plusieurs reprises 38 degrés, mais les dépassa rarement ; si par contre la cardiaque avait bien supporté l'accouchement la température restait rigoureusement apyrétique. » Et, à l'appui de cette affirmation ils publient à la fin de leur article quatre courbes thermiques très démonstratives.

Nous ne pouvons mieux faire que de suivre encore ces mêmes auteurs dans les considérations thérapeutiques ou plutôt prophylactiques qu'ils croient pouvoir tirer des constatations précédentes et de la conception de la nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques. Les cardiaques dont les lésions ne paraissent pas éteintes, qui présentent de petites poussées fréquentes sont appelées, croyons-nous, à supporter beaucoup plus mal la grossesse et le travail que les autres. C'est à elle qu'il faudrait appliquer l'aphorisme de Peter, dans toute sa rigueur, sinon comme un arrêt définitif et sans appel, au moins comme un conseil de prudence et de sagesse, tant que le cœur n'aura pas présenté plusieurs années de calme absolu, tant que la période dite cicatricielle n'aura pas apparue ; elle peut d'ailleurs fort bien ne jamais apparaître. Etant donné, d'autre part, la facilité qu'ont les lésions valvulaires cicatricielles, à se réinfecter au cours de la grossesse, il faudra redoubler de soins auprès des cardiopathes pendant la grossesse et pendant le travail. Ces mêmes

malades devront être suivies attentivement, le thermomètre en main, pour savoir dans quelle mesure on peut leur permettre l'allaitement et leur conseiller une nouvelle grossesse. En l'absence d'hyposystolie et de fièvre pendant la première grossesse et le travail, en l'absence de nouvelle poussée rhumatismale intercurrente une nouvelle grossesse peut évoluer sans accidents. La malade a-t-elle présenté au contraire des troubles circulatoires même légers, le médecin doit faire comprendre le danger momentané d'une nouvelle grossesse.

Avrai dire, et ainsi que le reconnaissent MM. Gonnet et Froment eux-mêmes, ces considérations sont peut-être un peu prématurées elles montrent simplement tout l'intérêt qu'il y aurait à bien établir la fréquence des accidents gravido-cardiaques de nature inflammatoire. Nous avons essayé de réunir un nombre suffisant de ces cas en ne prenant que les plus démonstratifs, nous sommes persuadé que nous en avons laissé échapper un certain nombre d'autres qui ont été publiés, sans que l'on ait toutefois reconnu l'importance des faits notés au passage dans le protocole d'autopsie. Ce qui justifie cette affirmation c'est qu'un certain nombre des cas anciens que nous avons retenus ont été trouvés, alors que nous relisions systématiquement les observations des thèses anciennes sans que rien attirât spécialement notre attention sur elles. Or, il va sans dire que nous n'avons pu étné donné le temps consacré à notre travail, relire toutes les observations publiées depuis la clinique de Peter et dont le nombre est considérable. Nous avons fait remarquer également que ces petites poussées d'endo-

cardite si difficiles à voir lorsque l'attention n'est pas attirée sur elles, ont pu souvent échapper à l'attention des meilleurs cliniciens. Aussi sans avoir la prétention de faire une étude définitive des cas d'accidents gravidocardiaques de nature inflammatoire nous nous sommes simplement attachés à réunir un nombre suffisant de faits pour attirer l'attention sur cette nouvelle pathogénie. Nous ne pensons pas qu'elle soit susceptible d'expliquer tous les cas, mais nous croyons qu'elle est beaucoup plus fréquemment en jeu que le petit nombre de nos observations pourrait le faire croire. Quoi qu'il en soit nous allons maintenant exposer aussi complètement que possible les faits sur lesquels s'appuie notre travail.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Germain Sée) 1874.

X..., couturière, âgée de vingt-cinq ans, entre le 11 novembre dans le service de M. le professeur Sée. La malade est au cinquième mois de sa grossesse. Elle est admise à l'hôpital pour une affection cardiaque dont elle est atteinte depuis l'âge de huit ans.

Depuis son enfance, elle a toujours eu de la dyspnée et de l'orthopnée. Elle a déjà eu de l'œdème des extrémités inférieures. Malgré son affection cardiaque, elle pouvait encore se livrer au travail, mais à un travail sédentaire.

A son entrée à la Charité, elle a les pieds gonflés et présente une dyspnée très intense. L'œdème a réapparu vers le premier mois de la grossesse. L'auscultation du cœur révèle l'existence d'une double affection mitrale. Le cœur est légèrement hypertrophié. Rien à la base.

La dyspnée devient chaque jour plus considérable ; la malade se cyanose de plus en plus et, six semaines après son entrée à l'hôpital, elle accouche au sixième mois de sa grossesse. Après l'accouchement, les phénomènes d'auscultation ne se modifient en aucune façon, l'œdème ne diminue pas et la malade meurt trois jours après.

Autopsie faite le 5 janvier 1874. Le cadavre est infiltré.

Les extrémités inférieures sont très œdématisées. Des plaques de gangrène blanche siègent à la face interne de la

cuisse droite. Le ventre contient une assez grande quantité de sérosité.

L'estomac ne présente rien de particulier.

Il existe des adhérences des lobes supérieurs des deux poumons et un peu de liquide dans la plèvre droite. Le péricarde contient un liquide citrin ; il existe des plaques laiteuses sur le ventricule droit. Le cœur est hypertrophié ; les deux ventricules présentent le même volume ; leurs pointes sont au même niveau. L'orifice tricuspide est rétréci, mais n'est pas insuffisant ; ses valvules sont très épaissies. L'orifice de l'artère pulmonaire présente les mêmes caractères. L'aorte, athéromateuse, est étroite et insuffisante ; les valvules sigmoïdes sont épaissies.

L'orifice mitral, vu par sa face supérieure présente un infundibulum, qui laisse à peine pénétrer l'ongle de l'indicateur, et une série de végétations molles, semi-transparentes et recouvertes d'une exsudation fibrineuse. Vu par sa face ventriculaire, cet orifice présente un anneau infundibuliforme, d'origine ancienne, avec adhérences des tendons. La surface interne de l'oreillette gauche est d'un blanc légèrement grisâtre.

L'endocarde est épaissi ; il est le siège de plaques calcaires dures, qui siègent en deux endroits et qui ont dans leur ensemble la largeur d'une pièce d'1 franc. Les parois des deux ventricules ont à peu près la même épaisseur, 1 centimètre environ.

Dans les poumons, on constate l'existence d'un emphyème considérable du lobe supérieur gauche. Congestion œdémateuse des parties déclives dans les deux poumons.

La rate est un peu dure.

La substance corticale des reins est grisâtre et un peu pâle.

Le foie présente de la compression qu'exerce ordinairement le corset, et des adhérences nombreuses avec le diaphragme. A la coupe, on constate que le centre du lobule a subi la dégénérescence graisseuse.

Le foie présente un état particulier sur lequel un physio-

logiste distingué, M. de Sinéty¹ a récemment appelé l'attention.

L'utérus volumineux n'est pas revenu sur lui-même. Il mesure 14 centimètres de longueur environ. Sa surface interne, sanieuse, présente çà et là des débris de placenta.

La lecture de cette observation nous montre que l'on a affaire ici à un cas d'asystolie grave avec œdème des membres inférieurs, dyspnée intense et cyanose. La fausse-couche intercurrente n'amena pas la cessation des accidents. Par contre, à l'autopsie, on trouva « un orifice mitral très rétréci, en entonnoir, avec une série de végétations molles, demi-transparentes, d'apparence fibrineuse, ressemblant à ces piquants que l'on observe sur certaines plantes. »

OBSERVATION II (thèse de Rémy, 1880).

Marie M..., trente-cinq ans, taille moyenne, brune, strumeuse, atteinte de blépharite ciliaire chronique et d'une conjonctivite granuleuse. Enceinte pour la quatrième fois. A eu son premier enfant en 1864. Cette enfant, née à terme spontanément, a été allaitée par sa mère, est bien portante aujourd'hui. La deuxième grossesse s'est terminée le 5 mars 1876 par la naissance d'un enfant mort et macéré, au terme de sept mois et demi environ.

Au mois de juillet 1876, a eu ses dernières règles. Six semaines après, elle a eu des pertes très abondantes. Depuis cette époque, aucune apparition des menstrues n'est

¹ Si, après avoir fait une coupe du foie, on regarde la surface du parenchyme, on trouve que le centre du lobule est blanc opaque et que la périphérie est rouge. Exactement l'inverse du foie cardiaque.

survenue. Les premiers phénomènes sympathiques de la grossesse, consistant en vomissements, n'ont paru qu'au commencement de janvier et ont duré deux mois environ. Toux opiniâtre. Dans la nuit du 8 au 10 avril, sans autre cause apparente qu'un excès de fatigue et les ébranlements occasionnés par la toux, des contractions se sont déclarées vers cinq heures du matin et à sept heures, immédiatement après son arrivée à la Maternité, elle a expulsé un œuf tout entier du poids de 365 grammes. Peu d'écoulement sanguin après comme avant l'avortement. Bonnes suites de couches. Elle rentre pour la deuxième fois à la Maternité le 5 janvier 1877, se disant enceinte de six mois et menacée d'accouchement prématuré à cause de la gêne de la respiration. Quelques jours après son admission, elle expulsa un fœtus mort. Son état ne s'améliora pas : une saignée que l'on pratiqua au coude amena un petit phlegmon local. La malade passa dans le service de M. le professeur Pariset et y mourut des suites de sa maladie de cœur.

Une insuffisance mitrale avait été diagnostiquée.

AUTOPSIE. — Poumons congestionnés et œdématisés. Dans la plèvre, il y a de vieilles adhérences. Les plèvres sont épaissies. Au sommet du poumon gauche, sclérose dans un espace comparable à un œuf de poule.

Le cœur est un peu plus gros qu'à l'état normal. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié. Les orifices aortiques et pulmonaires ne présentent aucune altération ; mais la valvule mitrale est épaissie, insuffisante, et présente à sa face interne, au niveau de son bord adhérent, une couronne assez bien garnie de petites végétations rougeâtres récentes.

Le foie et les reins sont en voie de dégénérescence graisseuse. L'utérus est un peu congestionné.

De cette observation nous retiendrons les phénomènes fonctionnels consistant en gêne de la respiration et en oppression, et que l'on peut parfaitement inter-

préter comme des phénomènes d'œdème pulmonaire. La malade a mené à bien deux grossesses. La troisième a été interrompue à la suite de circonstances paraissant indépendantes de sa cardiopathie. La quatrième, par contre, qui fut mortelle pour la malade, nous montre à l'autopsie « une couronne assez bien garnie de petites végétations récentes, rougeâtres, à la face interne de la mitrale au niveau de son bord adhérent ».

OBSERVATION III (résumée).

(In thèse Bouquet, Labrange, obs. III.)

Jeanne T..., trente-sept ans, entre à l'hôpital le 24 octobre 1884. A toujours été un peu courte d'haleine. Une grossesse il y a trois ans, terminée par un forceps à cause d'un rétrécissement du bassin. Deuxième grossesse terminée par un accouchement prématuré. Ascite et œdème des membres inférieurs. Ponction de l'abdomen pour la débarrasser de l'épanchement. Troisième grossesse avec les mêmes phénomènes de dyspnée, d'œdèmes des membres inférieurs, d'ascite.

A l'examen, signes fonctionnels très accusés. Gros foie. Ascite. Rétrécissement mitral. Râles de congestion aux poumons. Urines uratiques et albumineuses. Accouchement. Ponction de l'ascite. Mort le lendemain.

A l'autopsie ; Ascite, fausses membranes sur les parties latérales de l'abdomen. Gros foie cardiaque. Enveloppe péritonéale du foie épaissie avec des fausses membranes. Grosse rate. Le péricarde renferme un peu de liquide et des fausses membranes. Induration et rétrécissement de l'orifice mitral.

En somme, on a ici affaire à un rétrécissement mitral avec troubles circulatoires notamment du côté

du foie. D'autre part, il s'est produit une périhépatite avec péritonite chronique localisée au pourtour du foie et surtout à sa partie inférieure. Retenons enfin l'inflammation du péricarde qui renferme du liquide et des fausses membranes fibrineuses.

OBSERVATION IV (Bouquet-Labrange, obs. I).

L..., Julie, vingt-six ans, entre le 21 mai 1885, salle Sainte-Martine, service de M. le professeur Vulpian. Elle occupe le lit n° 7. Elle a eu des convulsions jusqu'à l'âge de onze ans. S'est bien portée jusqu'à il y a cinq ans. Il n'y a même que deux ans qu'elle ne peut plus courir ni monter les étages. Réglée à quatorze ans, à peu près régulièrement.

Première grossesse à dix-huit ans. Accouchement à terme, sans accident, sans hémorragie, d'un garçon qui est mort de méningite à trois semaines. Les suites de couches ont été tout à fait normales.

A vingt-deux ans, nouvelle grossesse, accouchement à terme, pas d'accident. L'enfant est un garçon qui vit encore et se porte bien. Il a été allaité par la mère.

A vingt-trois ans, elle est devenue enceinte pour la troisième fois. Sa grossesse s'est passée normalement et elle accouche à terme au mois d'août 1882. L'involution utérine étant un peu lente, on lui a fait une injection d'ergotine. L'enfant qui est né vivant est mort au bout de six semaines.

Au mois de juin 1884, les troubles commencent. Ils se manifestent d'abord par de la dyspnée, de la congestion pulmonaire, un état de malaise général qui obligent la malade à entrer à l'hôtel-Dieu, dans le service de M. Vulpian. Au bout de quelques jours de repos et de soins, elle peut sortir de l'hôpital.

Au mois de décembre 1884, elle devient de nouveau enceinte. Les premiers mois de cette grossesse se passent assez bien. Actuellement, elle est au sixième mois. Elle

présente un rétrécissement mitral et des sommets douteux. Elle entre à l'hôpital avec les signes d'une affection pulmonaire aiguë.

Début le 14 mai par un point de côté à droite, frissons légers et répétés, vomissements fréquents, inappétence, peu de fièvre.

On suit l'évolution simple d'une pneumonie du sommet droit qui se marque le 15 juin par une grande amélioration, un bon état général. La convalescence semble marcher aussi bien que possible.

17 juin. — M. Durozier vient examiner la malade. Il confirme le diagnostic de rétrécissement mitral. On entend battre le cœur du fœtus. La malade va très bien.

19 juin. — Sans cause appréciable, sans qu'on observe aucun trouble de l'économie, on remarque un léger nuage d'albumine dans l'urine. Malgré ce signe, tout va bien jusqu'au 23 juin. Ce jour-là, M. Letulle examine la malade et ne trouve plus rien qu'un sommet un peu suspect, sans signes marqués et le bruit de souffle du cœur. La malade a bonne mine, mange bien et rien ne paraît devoir venir troubler cette convalescence.

Dans l'après-midi du 23, vers 3 heures, elle est presque subitement prise de délire, agiration, dyspnée extrême, étouffements; pas de convulsions. Elle mourut à 9 heures du soir.

AUTOPSIE le 25 juin. La face et la partie supérieure du thorax sont cyanosées. Un peu d'écume sanguinolente coule par les narines.

A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve rien de particulier. Pas de congestions viscérales apparentes. L'intestin et l'estomac sont distendus par les gaz. Pas d'épanchement péritonéal. L'utérus remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. On sent le fœtus en OIGA. Pas de traces de péritonite.

Du côté du thorax, on ne trouve aucun épanchement pleural. Adhérences encore assez faciles à vaincre du côté

droit. Cœur en position normale. Rien de particulier autour du foie, de la rate, des reins.

Du côté du cerveau, un peu de congestion méningée, arborisations à la face externe de la pie-mère.

Poumons : A droite, artère pulmonaire vide. Existence évidente des traces de la pneumonie antécédente ; il y a moins de crépitation. La partie postérieure du lobe supérieur est dure, le poumon crépite à peine ; le tissu se déchire facilement ; l'aspect lobulé est manifeste (pneumonie chronique, surtout interstitielle). Le parenchyme va au fond de l'eau après malaxation. Pas trace de lésions tuberculeuses.

Au poumon gauche, œdème considérable de la partie postérieure du lobe supérieur. Pas d'emphysème. Le lobe inférieur ne présente aucune trace de lésion.

Cœur mou, sans hypertrophie des parois ventriculaires.

L'ouverture du cœur montre : A droite, le ventricule ne paraît pas hypertrophié, non plus que dilaté. Dans la cavité, on trouve un caillot cruorique récent qui se continue avec un énorme caillot de l'oreillette droite. L'artère pulmonaire est intacte et les valvules sont saines. L'orifice tricuspide paraît normal. La cavité de l'oreillette et de l'auricule droite est vide et ne présente aucune trace d'altération récente. Veine cave inférieure intacte. Sur la valve droite de la tricuspide existe une petite végétation fibreuse récente de la grosseur d'un grain de millet. Les autres parties de la valvule sont intactes. Dimensions de la tricuspide : 92 millimètres ; de l'orifice pulmonaire, 52 millimètres ; de l'épaisseur de la paroi ventriculaire, 5 millimètres.

Ventricule gauche : Dilatation évidente de la cavité.

Rétrécissement de l'orifice mitral constitué ainsi : le pilier postérieur s'est pour ainsi dire fusionné avec la partie avoisinante de la valve antérieure et de la valve postérieure, de sorte que les tendons des piliers semblent avoir disparu. La raison de cet aspect est fournie par l'examen de la face ventriculaire des valvules mitrales. En effet, on

voit alors que les valves sont venues s'accoler sur les tendons des piliers postérieurs et les cachent à la vue lorsqu'on examine la face auriculaire de la valvule mitrale. De même pour le pilier antérieur; mais ici la déformation est moins considérable: on voit assez bien les tendons des piliers, mais ils sont manifestement rétractés. Sur le bord libre des deux valves (face auriculaire), on aperçoit quatre végétations fibrineuses de date récente, de la dimension d'une tête d'épingle et s'enlevant facilement.

Dimensions de l'orifice mitral : Bord libre, 48 millimètres; bord adhérent, 82 millimètres.

Les valves sont très épaissies, sclérosées et ces lésions sont manifestement anciennes. Le myocarde, altéré par la putréfaction cadavérique, semble un peu grisâtre.

Orifice aortique : Pas d'insuffisance apparente, aorte intacte à son origine; mais, sur deux des valves (droite et antérieure), deux petites végétations verruqueuses comme la tête d'une épingle, fibrineuses et de date récente.

Dimension de l'orifice : Bord libre des valvules, 5 centimètres.

Épaisseur du ventricule gauche, 10 millimètres.

Péricarde intact. Une plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit.

Artères coronaires vides et leurs orifices intacts.

Poids du cœur, 230 grammes.

Rein droit : Congestion évidente de la base des pyramides. Substance corticale un peu décolorée. Capsule se détache facilement. Pas d'infarctus; poids, 125 grammes.

Rein gauche : Poids, 115 grammes; légère adhérence de la capsule en certains points. Aucun infarctus. Substance corticale semble décolorée; mais, comme elle est pourrie, il est difficile d'apprécier.

Foie gros. Altération cadavérique. Bile très jaune dans la vésicule. Aucun infarctus; aucune altération des veines sus-hépatiques. La veine du lobe gauche mesure à son embouchure 55 millimètres. Poids, 1.400 grammes.

Encéphale : Pas d'encéphale ventriculaire; rien dans les hémisphères, le bulbe, la protubérance, le cervelet.

Rate : Pas d'infarctus. Poids, 195 grammes,

Utérus normal. Placenta inséré à l'angle droit. Epaissement fibroïde de la face fœtale du placenta. Cette altération se prolonge assez profondément dans l'épaisseur des cotylédons. Aspect jaunâtre, grisâtre de la surface.

Pas de décollement placentaire. OEuf normal.

Cette observation nous fait voir trois grossesses normales sans incident ni accident. Les troubles n'ont commencé que deux ans avant sa quatrième grossesse; Ils étaient caractérisés principalement par de la dyspnée d'effort.

Pendant la quatrième grossesse, au sixième mois, survient une pneumonie qui amène des phénomènes asystoliques graves à évolution rapidement fatale. Que trouvons-nous à l'autopsie? La mitrale sclérosée, rétrécie, et, sur son bord libre, quatre végétations fibrineuses de date récente, de la dimension d'une tête d'épingle s'enlevant facilement. De même sur la tricuspide, nous notons une petite végétation fibrineuse récente de la grosseur d'un grain de millet.

OBSERVATION V (Wissenthal, 1887, p. 26).

K... L., vingt-six ans, au septième mois de sa grossesse.

A treize ans, rhumatismes avec hydarthrose du genou. Depuis, toujours malade. A l'entrée, le 2 février, on diagnostique insuffisance et rétrécissement de la mitrale. Elle se plaint de dyspnée au moindre travail. Le 15 février, rapidement, crise de dyspnée. OEdème du poumon. Malgré un traitement énergique, elle meurt. L'enfant n'est pas sauvé.

AUTOPSIE. — Œdème des membres inférieurs. Dans les plèvres, 250 centimètres cubes de liquide clair rougeâtre. Dans le péricarde, liquide de même nature.

Le poumon droit déborde à gauche et repousse le cœur. Ventricule gauche hypertrophié, le droit dilaté.

Les deux valves de la mitrale sont épaissies, les piliers sont adhérents en partie et rétractés. L'orifice est rétréci, laissant passer un doigt. A la valve droite, aux deux extrémités, végétations récentes verruqueuses. Les valvules sigmoïdes aortiques, surtout la gauche et la postérieure, sont épaissies et ne ferment pas et présentent à leur bord des végétations volumineuses récentes verruqueuses.

Les deux poumons ont un aspect cyanosé; à la coupe, liquide spumeux rougeâtre dans les bronches. Parenchyme hépatisé; à la pression, liquide mousseux, rougeâtre.

Adhérences entre le foie et le côlon. Veines gastriques dilatées. Foie pâle, vésicule petite. Rate grosse, ferme. Reins bosselés, capsule adhérente. Sclérose rénale.

Ce qui ressort le plus nettement de ce cas d'œdème aigu, c'est la présence de végétations verruqueuses récentes sur les valves de la mitrale et sur les sigmoïdes; la présence de liquide dans le péricarde avec quelques plaques laiteuses, la sclérose des reins.

OBSERVATION VI (Berry Hart, 1887, obs. I).

Cas d'avortement compliqué de sténose mitrale.

Mme S..., vingt-sept ans. 4 grossesses. Son premier enfant mourut à neuf mois. Quelques années plus tard, elle consulta le Dr Mac Donald qui lui dit que, si elle redevenait enceinte, elle mourrait probablement. Depuis elle a eu deux enfants, l'un est mort, l'autre a vécu trois ans.

Aucun trouble pendant le travail. Troubles utérins indéterminés.

Actuellement. Enceinte de quatre mois. Bonne santé. Aucun signe de syphilis. (Chute des cheveux seulement), enfant en bonne santé. Le 2 septembre elle va au théâtre, bousculée par la foule, fatigue 3 septembre. Brusquement survint un évanouissement et quelques douleurs abdominales. 4 septembre, phénomènes de faiblesse pendant la journée; les lèvres de la malade se cyanosent. Un médecin appelé prescrit un traitement. Les jours suivants, craignant un avortement, il envoie la malade à la maternité.

Dans l'après-midi du 5 septembre, on s'aperçut qu'elle avait eu quelques hémorragies deux heures auparavant. Celles-ci avaient cessé. Il subsistait une douleur légère à la pression, au côté droit de la région hypogastrique. Le matin, vomissement.

Le cas fut traité comme pour un avortement : chloral et lit.

A 10 heures du soir elle avait dormi un peu. Pas d'autres hémorragies ni douleurs, mais flatulence.

6 septembre. — Amélioration. Abdomen distendu, tympanisme. Foie descend à environ 5 pouces et demi au-dessous des fausses côtes. Urines très colorées, langue saburrale. Vomissements. Extrême faiblesse. Dans la matinée, aggravation. A midi et demi, le Dr Macnkess la vit. Elle paraissait moribonde, coma. Ne répondait à aucune question. Pouls = 140, très irrégulier, à peine perceptible à la radiale. A l'auscultation, le cœur bat faiblement. On n'entend plus les bruits du cœur. Face livide. Lèvres cyanosées. Extrémités froides. Respiration rapide et superficielle. Aucune force. Pupilles égales, mydriase modérée. Langue sale, légèrement déviée à droite. Aucune hémorragie ni douleur.

Emission d'une très petite quantité d'urine très colorée. Pas d'albumine.

Examen vaginal : Le col admet un doigt. Fœtus mort *in utero*. On sent quelque chose dans la région iliaque droite.

A 1 h. 30, le pouls remonte légèrement. Lèvres encore

très bleues. Extrémités froides. On donne des douches vaginales chaudes pour mettre l'utérus en action.

A 2 h. 30, même état. Le pouls seulement s'est un peu relevé, grâce à des injections sous-cutanées d'éther. Lait donné en petite quantité de temps en temps.

On décide de vider l'utérus aussi vite que possible. Le fœtus fut trouvé dans le vagin. On extrait la moitié du placenta. L'état de la malade ne permet pas de poursuivre l'opération. Douche utérine. A 3 heures, aggravation. Respiration encore plus rapide, pouls plus faible, face complètement bleue et livide.

A 3 h. 10, la respiration cesse. Convulsions à l'état tonique. Bras et doigts étendus. Figure noire. Le cœur cesse de battre.

AUTOPSIE. — Abdomen rien, sauf un utérus développé à trois mois contenant des caillots. Pas de péritonite. Annexes normales.

Thorax. — Poumons œdémateux.

Cœur droit : caillots. Cœur gauche : rétrécissement mitral marqué. A l'orifice aortique, très nombreuses ulcérations récentes d'endocardite.

L'auteur anglais dans cette observation met la mort sur le compte « du lent engorgement du cœur droit et des poumons ». Les lésions d'endocardite récente sont simplement signalées, mais ne sont pas interprétées. Il ajoute seulement que cette endocardite récente contribuait à augmenter la gravité du pronostic.

OBSERVATION VII (Berry Hart, 1888, obs. II).

Mme J..., trente ans, fut admise à la maternité de l'hôpital royal, le 5 janvier à 4 heures du soir. Après son entrée, lorsqu'on la vit pour la première fois, la malade était assise sur son séant, en orthopnée, avec des mouve-

ments respiratoires douloureux. Lèvres cyanosées, mains froides. La malade semblait excitée.

Pouls rapide et faible. Respirations = 40 à 50 à la minute.

La dyspnée était si grande qu'elle pouvait à peine répondre aux questions posées. Cependant elle dit qu'elle était enceinte de sept mois, pour la première fois. Mariée depuis sept ans. Trois ans avant, rhumatismes. Depuis sa grossesse elle souffre d'oppression, elle a de l'œdème des pieds, en un mot elle est faible. Ces derniers temps son état s'est subitement aggravé.

Au cœur : On entend dans la région aortique un souffle systolique grave et un fort souffle s'entend également à la région mitrale. Dans l'aisselle le premier bruit est net.

Les poumons de légères crépitations disséminées.

L'abdomen montre un utérus à l'ombilic. De l'attitude de la malade il résulte qu'on ne peut entendre les bruits du cœur fœtal.

Col non dilaté. Pas de douleurs du travail.

Le Rectum contient des matières de même que la partie basse du côlon. Constipation. Urines foncées avec de l'albumine.

Œdème considérable des pieds et des jambes.

On la met au traitement à la teinture de belladonne. Ether et strophanthus par la bouche.

La malade s'améliore après une heure ou deux de repos. De même les jours suivants.

Dans la soirée du 6 janvier, aggravation des symptômes.

Poumons paraissent plus malades. En six endroits sur le dos on lui met des ventouses. A minuit, l'infirmière fait appeler le médecin qui la trouve agonisante.

AUTOPSIE. — Grand œdème des poumons. Liquide dans la plèvre et le péricarde. Ces phénomènes sont mis sur le compte du cœur.

Au cœur. — L'oreillette droite est normale. Elle contient un caillot bien constitué qui s'étendait depuis l'auricule jusqu'à la tricuspide et fermait l'orifice de la veine cave

inférieure, le ventricule droit est obstrué par un caillot, se continuant avec le précédent, et bouchant l'artère pulmonaire. Le caillot, à divers degrés de consistance, est très ferme près de la cloison.

Les altérations étaient confinées dans les parois musculaires.

La cavité est dilatée. Dégénérescence graisseuse des fibres.

L'oreillette gauche est dilatée et hypertrophiée. Ventricule gauche très hypertrophié. A son intérieur, près de la cloison, caillots fermes et décolorés, puis des caillots plus récents dans le reste de la cavité. A l'angle interne de la mitrale, quelques végétations récentes et une ou deux à l'angle opposée.

L'angle externe est très épaissi. Aux points d'insertion des muscles papillaires et des piliers notable épaissement. Valvules adhérentes. Orifice auriculo-ventriculaire sténosé.

A l'orifice aortique, valvules soudées. Chaque bord libre présente des végétations tout à fait récentes qui obstruent la lumière de l'orifice aortique et lui donnaient quand on le regardait par en dessus, une apparence irrégulière.

Les valves sont épaisses et sclérosées, mêmes calcaires. Dans l'autre, quelques caillots *post mortem*. La cavité mesure 4 pouces un quart dans le sens vertical. L'épaisseur de la paroi est de trois quarts à un quart de pouce à l'extrême pointe.

Poumons congestionnés et œdémateux. La muqueuse bronchique est congestionnée. Légère pleurésie.

Foie. — Cardiaque infiltré avec dégénérescence graisseuse.

Reins. — Cicatrices de vieux infarctus. Capsule un peu adhérente. Légère sclérose du rein. Epithélium tubulaire d'apparence graisseuse. Corpuscules de Malpighi dilatés. L'organe est congestionné.

L'examen microscopique de la mitrale montre une endocardite ulcéreuse simple sans micro-organisme.

OBSERVATION VIII

(Deslandes Th. Paris 1896-1897.)

Primipare. — Rétrécissement mitral. — Troubles dans le dernier mois de la grossesse. — Etat stationnaire dans le travail. — Accidents cardiaques purs après l'accouchement. — Morte au troisième jour.

Aug. P. vingt-quatre ans, ménagère. *Antécédents héréditaires.* — Père mort de fièvre typhoïde. Mère vivante atteinte d'une affection cardiaque.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein. A marché à vingt-deux mois. Rougeole dans l'enfance. Bonne santé habituelle. Depuis longtemps essoufflement après un effort ou une marche rapide. Réglée à quinze ans régulièrement. Dernières règles fin octobre. Au début de la grossesse, nausées et vomissements. Bientôt le travail et la fatigue occasionnent à la malade des essoufflements très marqués.

En janvier, à la suite d'un refroidissement, elle tousse par quinte. Crachats hémoptoïques qui persistent encore. A la fin avril, l'essoufflement est devenu considérable. La malade ne peut plus monter un escalier que péniblement ; l'œdème apparaît aux membres inférieurs. Elle entre à l'hôpital Necker. On fait alors le diagnostic de rétrécissement mitral avec un peu de congestion pulmonaire. Le 4 mai, à 7 heures du matin, rupture spontanée de la poche des eaux, le liquide amniotique est fortement teinté de méconium. A midi, elle entre à la maternité de Saint-Louis. La malade dit ne plus sentir remuer depuis la veille. On ne perçoit pas de mouvements actifs pendant l'exploration de l'abdomen. Pas de battements de cœur. Sommet engagé en O. I. D. P. Dilatation comme 1 franc. Urines normales, travail régulier. A 5 heures du soir, expulsion, spontanée d'un enfant mort, non macéré pesant 1.580 grammes. Délivrance spontanée. L'accouchement ne semble pas

avoir aggravé beaucoup l'état de la malade. Le cœur bat très vite ($P = 120$) très irrégulièrement. On peut néanmoins entendre le souffle présystolique et le dédoublement au second bruit. Pas de roulement diastolique net.

Dans les poumons râles sous-crépitaux aux deux bases, pas de souffle. Le facies est terreux, les muqueuses sont complètement décolorées. Œdème des membres inférieurs. La dyspnée est très intense. La malade ne semble occupée qu'à reposer. Pas de cyanose.

5 mai. — L'oppression continue. Le rythme cardiaque se régularise. $P. = 115$. État général stationnaire. Urines recueillies, 900 grammes.

6 mai. — État stationnaire. $P. = 120$, 0 gr. 20 de digitale. Café. Régime lacté. Urines, 1.000 grammes.

7 mai. — Le malade a uriné 460 grammes depuis douze heures. A 5 heures du soir, la dyspnée augmente subitement. Battements du cœur très irréguliers. Râles nombreux dans les deux bases. Cependant la respiration s'entend dans toute la poitrine. Inhalations d'oxygène. Piqûres d'éther. Mort.

AUTOPSIE. — Cavité thoracique. — Epanchement séreux très abondant. A droite 1.500 grammes, à gauche 500. Pas d'adhérences pleurales.

Poumons. — Lobes inférieurs congestionnés, hépatisés. Pas de noyaux inflammatoires. Pas d'infarctus. Rien au sommet.

Cœur. — Surcharge graisseuse considérable du myocarde. Ne semble pas aminci. Cœur droit flasque, rien aux orifices.

Cœur gauche : Caillot fibrineux dans le ventricule. L'orifice mitral permet à peine l'introduction de l'index. Le pourtour de l'orifice est formé par une bande fibreuse résistante. Petites végétations sessiles à la base des valvules et sur les piliers. Mêmes végétations à l'orifice aortique qui est suffisant et non rétréci.

Reins. — Volume normal. Rien à signaler.

Il s'agit ici d'une primipare de vingt-quatre ans, atteinte de rétrécissement mitral ; des symptômes d'hyposystolie (caractérisés par de la dyspnée, de la congestion pulmonaire, un œdème léger), se sont produits pendant les derniers mois de la grossesse. Le travail s'effectua régulièrement ainsi que la délivrance, qui se fit spontanément. L'accouchement ne parut pas d'abord avoir aggravé la malade, bien qu'elle fût nettement asystolique. A l'autopsie, on trouve en plus de la sténose mitrale ancienne, de petites végétations sessiles à la base des valvules et sur les piliers de la mitrale, ainsi qu'au niveau de l'orifice aortique.

OBSERVATION IX (Kander, 1900, p. 20.)

Rétrécissement et insuffisance mitrale.

Barbara K..., quarante-deux ans, onze grossesses, souffrait beaucoup et souvent dans son enfance de douleurs de tête. A vingt-huit ans, paralysie faciale du côté droit qui ne récidiva pas. Pas d'affections rhumatismales. Depuis sept ans, elle eut des accès de suffocation qui au début étaient de peu de durée et qui se produisaient au moment des efforts et des courses. Mais plus tard ils furent plus fréquents et d'une plus grande durée. Pendant les accès, palpitations violentes et sensation de vertige. En l'année 1899 elle remarqua pour la première fois un œdème des jambes qui disparut bientôt. Il revint au mois d'août et dura quatre ou cinq jours. Du 21 octobre au 6 novembre la malade fut en traitement dans la clinique à cause de ses plaintes intenses. Là on diagnostiqua une insuffisance et un rétrécissement mitral. Après un traitement qui consistait au repos au lit, digitale et strophantus elle partit de là considérée comme guérie.

La malade a été réglée à seize ans, régulièrement, modérément. Règles non douloureuses. Elle a eu huit enfants vivants. Deux fausses couches, sans nécessité d'appeler un médecin. Dernières règles à la fin de juillet. Le 24 novembre elle se présente à la clinique de femmes et y entre le 25.

Etat actuel. — Malade délicate, petite, dans un état de nutrition précaire. Visage fortement cyanosé, mais pas d'œdème. La respiration paraît difficile et nécessite l'usage des muscles respiratoires accessoires. Respirations, 42. Au niveau du thorax il n'y a aucune voussure, mais on entend des râles nombreux, soufflants et sibilants, à moyennes bulles. Pas de toux.

Le choc du cœur est d'une façon évidente élargi. A la palpation on sent un frémissement. Les limites du cœur sont en haut la troisième côte, en bas la sixième, à droite le bord droit du sternum, à gauche la ligne axillaire. L'auscultation donne à la pointe d'une façon manifeste un rythme à trois temps. Là aussi il y a un bruit systolique soufflant, de tonalité élevée, un deuxième bruit clangoreux et un bruit présystolique. A la pulmonaire, à la tricuspide, à l'aorte, le premier bruit est pur, le deuxième est dédoublé. Le pouls n'est pas perceptible à la radiale.

L'abdomen est légèrement ballonné. Le foie volumineux. Du côté des organes génitaux on note :

Les parties génitales externes sont de couleur livide. L'utérus est gros au cinquième mois de la grossesse. La paroi antérieure de l'utérus est bien tombante en avant. L'orifice utérin n'est pas entr'ouvert, le canal cervical est fermé.

Dans l'urine on trouve de l'albumine en grande quantité. La malade est traitée au strophantus et au vin stibié. Le 26 novembre son état ne s'est pas amélioré. La dyspnée continue en augmentant d'intensité. Les extrémités sont froides. On ordonne des injections d'huile camphrée. Vers midi, léger épistaxis. Le soir la dyspnée devient inquiétante. Le choc du cœur est irrégulier et faible.

A 9 heures on essaie de vider l'utérus. Alors vient la mort par suite d'une faiblesse du cœur et d'une oppression grandissante.

AUTOPSIE. — Endocardite mitrale et aortique avec épaissement et rétractions d'où sténose. Lésions de myocardite papillaire et trabéculaire. Anévrisme en formation à la pointe du cœur.

Sclérose brunâtre des sommets des poumons. Infarctus cicatrisés dans la rate avec adhérences épiploïques. Infarctus cicatrisés dans les reins. Gastrite interstitielle. Hémorragie dans le côlon. Induration interstitielle du foie et du pancréas. Petit foyer de ramollissement dans la couche optique gauche.

OBSERVATION X (résumée).

(Leçon clinique du professeur agrégé Chatin, décembre 1902.)

Louise H..., trente-quatre ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, enceinte de six mois, pour des troubles asystoliques.

Bronchites fréquentes. Toux tous les hivers. Pas d'antécédents rhumatismaux. Signes de sténose mitrale avec tuberculose fibreuse des poumons. A eu, sans incidents cardiaques, quatre grossesses dont deux terminées par des fausses couches.

Au sixième mois de sa cinquième grossesse apparurent quelques symptômes asystoliques pour lesquels elle entre à l'hôpital. Peu de jours après son entrée aggravation des symptômes, asphyxie, œdème pulmonaire subaigu, tachycardie avec un peu d'arythmie. Cet état ne s'améliorant pas on se décide, après quatre jours, à pratiquer l'accouchement prématuré, mais l'asystolie persiste néanmoins. La malade se cyanose, prend de l'œdème des membres inférieurs et meurt bientôt asphyxiée.

AUTOPSIE. — Sténose mitrale. Les bords de la valvule mitrale épaissis et soudés permettent de découvrir un petit liséré de végétations molles d'endocardite récente,

Nous n'avons que peu de chose à dire sur cette observation. Rappelons seulement que M. le professeur agrégé Chatin, au cours de la leçon clinique qu'il fit à l'hôpital de la Croix-Rousse, et montrant les pièces de cette autopsie insista sur la nature inflammatoire des accidents gravidocardiaques présentés par cette malade.

OBSERVATION XI

(MM. Pic et Gruber, *Lyon médical*, 10 mai 1908.)

Annette Th..., quarante-trois ans, femme de chambre. Entre aux IV^e femmes pour des troubles cardio-pulmonaires aigus au cours d'une grossesse de six mois. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. A eu le croup il y a trois ans, une angine grave il y a quatre ans. Bronchite il y a trois ans, ayant duré plusieurs mois, mais sans retentir sur l'état général, ni forcer la malade à garder le lit. Réglée à quinze ans régulièrement. La grossesse actuelle est sa première. Dernières règles du 15 au 20 juillet. Vers le 15 août, la malade, voulant contracter une assurance sur la vie fut soumise à un examen médical : on ne lui trouva rien au cœur à ce moment. Les premiers mois de la grossesse furent absolument normaux : aucun incident à signaler. Il n'y a qu'un mois et demi que la malade commençait à sentir un peu d'essoufflement, de la dyspnée d'effort progressivement croissante. Elle n'y prêta d'abord que peu d'attention, puis remarqua que la gêne respiratoire augmentait toujours. Hier soir (14 janvier), elle fut prise subitement de phénomènes dyspnéiques extrêmement violents, qui augmentèrent rapidement d'intensité jusqu'à produire une véritable asphyxie. Un médecin appelé fit quelques ventouses scarifiées et conseilla d'amener la malade d'urgence à l'Hôtel-Dieu. Elle est arrivée ce matin, avec un peu moins d'oppression, mais vers 10 heures, on trouve la malade très cyanosée, en orthopnée, incapable de répondre aux questions, le cœur arythmique, le pouls filant, les

poumons encombrés de râles, d'œdème. Saignée d'urgence de 500 grammes.

18 janvier. — M. Pic. Hier matin, la dyspnée étant extrême, avec cyanose, pouls petit, râles sous-crépitaunts, fins, généralisés, surtout abondants à gauche, on fit le diagnostic d'œdème pulmonaire et on pratiqua une saignée qui amena une amélioration relative. Bien que la cyanose ait disparu, la dyspnée reste très vive, le pouls est de faible tension, mais régulier. Température : 38°2. A l'auscultation, les râles d'œdème ont disparu à droite, mais surtout à gauche, dans toute la hauteur, non seulement en arrière, mais en avant dans la fosse claviculaire et la région précordiale. Le cœur paraît augmenté de volume. La pointe bat dans le V^e espace gauche. Vibration mitrale intense. A l'auscultation : léger bruit présystolique à la pointe, suivi d'un souffle systolique bref se propageant jusqu'à l'appendice xiphoïde, où il est à son maximum, se perdant très rapidement au niveau de l'aisselle où on a au contraire un éclat parcheminé du premier bruit. Dans la région basilaire, au II^e espace gauche éclat remarquable du deuxième bruit. Radiale roulant un peu sous le doigt. Signe de la temporale, donc athérome probable. L'utérus présente un volume de six mois et demi. La malade dit bien percevoir des mouvements actifs, mais on n'en provoque pas à la palpation et on ne peut entendre les bruits du cœur fœtal. Œdème peu marqué des membres inférieurs. Urines rares, hautes en couleur, mais limpides. Par la chaleur et l'acide acétique disque mince d'albumine avec disque d'urates superposé.

25 janvier. — L'albuminurie a disparu. Matité à la base gauche, pectoriloquie aphone, très léger souffle faisant penser à un petit épanchement. Foyers de râles sous-crépitaunts. A la base droite, submatité avec foyer de râles secs.

26 janvier. — L'oppression a augmenté. Sensation d'étouffement. Ventouses scarifiées. Dans la nuit, saignée d'urgence de 500 grammes.

27 janvier. — L'état s'est de nouveau aggravé; dyspnée très forte, œdème des membres inférieurs très accusé. Oligurie avec quantité notable d'albumine. Subdélirium. Au cœur : on ne perçoit plus le clangor à la base. A la pointe le souffle systolique domine tout, très intense, olosystolique, se propageant peu dans l'aisselle. Aux poumons : bulles fines d'œdème des deux côtés surtout à droite.

28 janvier. — Après l'administration de XI gouttes de digitaline, la cyanose a presque totalement disparu. A la pointe le souffle systolique a un caractère cinglant et presque musical qu'il n'avait pas auparavant.

4 février. — Hier la malade a présenté une nouvelle crise d'asystolie, orthopnée, cyanose, pouls filant. A la base droite, matité, abolition des vibrations, flot, voix chevrotante. La malade ayant eu quelques petites hémoptysies de sang noir dans les quarante-huit heures précédentes, on diagnostique une pleurésie consécutive à un infarctus. Ponction exploratrice. Après centrifugation du liquide, le culot montre au cytoscope de nombreux globules rouges et un grand nombre de lymphocytes (M. Bonnamour). Ponction évacuatrice = 250 grammes. Le Dr Voron, appelé en consultation sur l'opportunité d'un accouchement prématuré, estime que la malade étant *proxima obitura*, il ne peut s'agir que de se tenir prêt à une césarienne *post mortem*, mais que si l'état s'améliore, on pourra procéder à un accouchement par la méthode rapide.

6 février. — Depuis ce matin à 6 heures, l'état a changé. La malade se plaint de cinq minutes en cinq minutes, puis de trois minutes en trois minutes, de coliques, il s'agit en réalité de douleurs utérines de dilatation. L'état général s'est d'ailleurs relevé depuis la ponction et l'administration de XXX gouttes de digitaline. L'encombrement des bases a diminué, mais il persiste des bulles d'œdème dans la région sous-claviculaire gauche et à la base gauche. Au cœur : persistance du rythme mitral avec souffle systolique en jet de vapeur, ne se propageant pas

vers l'aisselle, mais nettement vers l'appendice xiphoïde, où il prend un timbre en battement d'ailes. Troubles psychiques : la malade est dans un état d'abattement profond avec confusion mentale. Elle n'est tirée de sa somnolence que par des douleurs utérines qui donnent lieu de sa part à des interprétations délirantes, vaguement systématisées dans le sens de la persécution : en somme, délire cardiaque. Transportée d'urgence à la Maternité, la malade accouche en arrivant d'un enfant vivant de 1.600 grammes qu'on a mis aussitôt en couveuse. (Cet enfant n'a survécu que quelques jours). Le soir même, la malade est ramenée aux IX^{es} Femmes, cyanosée très dyspnéique. Pouls rapide et sans tension : sous l'influence de 2 injections d'huile camphrée, la tension se relève.

8 février. — Dyspnée persistante. Délire cardiaque. Pas de température.

10 février. — Le matin, état très grave. Perte de connaissance absolue. Myosis. Cœur arythmique. Souffle systolique intense à la pointe, à caractère vibrant. OEdème des membres inférieurs. Extrémités algides. Mort.

Autopsie. — Poumon droit : à la base, grand épanchement de liquide séreux. Lobe supérieur : œdème pulmonaire très accusé : un point limité de broncho-pneumonie. Lobe moyen : gros infarctus occupant presque toute l'étendue. Lobe inférieur : infarctus de volume moyen à sommet central à base périphérique. Pas de signe de tuberculose.

Poumon gauche : lobe supérieur, œdème pulmonaire très prononcé dans toute son étendue. Lobe inférieur volumineux, infarctus de la base.

Foie volumineux : 1 kil. 150 grammes. Lésions du foie cardiaque, sans sclérose avec un peu de dégénérescence graisseuse surtout corticale. Rate normale.

Rein droit, 170 grammes cyanique, un peu scléreux et dur à la coupe. Capsule assez adhérente ; surface externe granuleuse. Pas de kystes.

Rein gauche, 180 grammes. Coloration plus normale.

Capsule également adhérente. Surface externe d'aspect marbré, granulations évidentes. Les reins ne sont pas diminués de volume.

Utérus en voie d'involution, 15 centimètres de hauteur, 10 centimètres de largeur maxima, 5 d'épaisseur aux angles. Très légères hémorragies interstitielles du muscle.

Cœur : de volume moyen, 430 grammes. Le ventricule droit paraît hypertrophié. Au niveau de la face antérieure du ventricule gauche, petit épaissement péricarditique nacré, comme une plaque laiteuse en formation. A l'épreuve de l'eau : rien aux valvules aortiques et pulmonaires dont les orifices ne sont pas rétrécis. Insuffisance légère de la mitrale, très nette de la tricuspide. A l'examen direct : oreillette gauche très dilatée, on peut presque y introduire le poing. Vu par en haut, l'orifice mitral présente un trou circulaire, borné en avant par la partie moyenne de la grande valve, en arrière par le rebord libre de la valve postérieure recouvert par des végétations et latéralement par des végétations en choux-fleurs d'une hauteur de centimètre qui occupent les deux angles de l'orifice et joignent l'un et l'autre les deux bords libres opposés, de sorte qu'il y a, sauf à la partie moyenne, comme un véritable symblépharon des 2 valves ; l'orifice central admet à peine un crayon ou un porte-plume. Ces végétations polypiformes se sont développées sur les valvules chroniquement altérées, blanches, scléreuses, d'une dureté chondroïde au niveau des bords libres des valvules et surtout des angles.

En résumé : rétrécissement mitral ancien, avec sclérose et dégénérescence calcaire sur lequel s'est greffée une endocardite infectieuse végétante qui a été le point de départ de l'insuffisance cardiaque.

Trou de Botal normal. Tricuspide dilatée sans lésion ulcéreuse ni végétante. Les deux ventricules sont remplis par un caillot volumineux blanchâtre, celui de droite ayant servi de point de départ aux infarctus pulmonaires. Aorte

souple, plutôt petite, avec petites traînées de dégénérescence graisseuse et non athérome vrai.

« Cette pièce a paru intéressante à présenter, d'abord en raison de la netteté des lésions récentes d'endocardite aiguë venues se greffer sur une altération ancienne des valvules mitrales. On voit bien comment elles ont transformé un orifice déjà réduit par la sclérose en un pertuis étroit, que les végétations progressivement croissantes ont enserré et diminué de plus en plus, jusqu'à provoquer finalement la rupture de la compensation et de l'équilibre cardio-pulmonaire, les accidents d'œdème aigu consécutif et enfin l'épuisement du myocarde.

« Ces lésions viennent à l'appui de la théorie inflammatoire de Bard et prouvent, une fois de plus, que dans l'évolution des cardiopathies chroniques, et dans le cas particulier des cardiopathies compliquant la gravidité, les accidents aigus, les crises asystoliques ne sont pas toujours des phénomènes d'ordre purement mécanique mais dépendent le plus souvent d'une cause infectieuse qui provoque l'endocardite et ses altérations.

« Cliniquement, il faudra soupçonner l'endocardite en évolution dans ces cardiopathies compliquées de crises asystoliques subintrantes, rebelles à la thérapeutique d'usage, s'accompagnant de fièvre, présentant à l'auscultation des souffles à caractères changeants, variables au jour le jour, s'accompagnant parfois, comme dans notre cas d'infarctus pulmonaire, nouvel indice d'un processus inflammatoire en activité. »

OBSERVATION XII (professeur Fabre).

Femme, âgée de vingt-huit ans, entrée à la salle des Expectantes le 20 janvier 1908. Elle fut admise surtout pour de la toux, qui fut considérée comme d'origine bacillaire.

Dans ses antécédents personnels, on note la rougeole et la coqueluche dans l'enfance. A sept ans, diphtérie qui nécessita une trachéotomie, dont on voit encore la cicatrice. En outre, depuis deux ans, la malade avait commencé à s'affaiblir, elle toussait continuellement et enfin, à plusieurs reprises, elle avait craché du sang.

Au mois de décembre dernier, séjour de trois semaines à l'hôpital de la Croix-Rousse. L'observation à ce moment nous indique que l'on porta le diagnostic de rétrécissement mitral. Il existait déjà une poussée d'œdème pulmonaire aigu, se manifestant par des râles aux deux bases et quelques crachats rougeâtres ou rosés.

Les urines examinées à plusieurs reprises montrèrent une seule fois la présence d'albumine. Au bout de trois semaines, la malade sortit de l'hôpital améliorée et entra quelques jours après à la clinique. Durant son séjour dans le service, elle ne présenta aucun nouvel incident particulier, les râles persistèrent aux deux bases et, en outre, dans les derniers jours, apparut un léger œdème malléolaire le soir. Les urines ne renfermèrent d'albumine à aucun moment.

Le 21 mars, à 10 heures et demie du soir, apparaissent les premières douleurs et la malade est transportée à la salle d'accouchement. Dès ce moment, paraît-il, elle crachait une mousse rosée, mais l'entourage s'en inquiéta peu, la parturiente disant que cet accident lui était déjà arrivé à plusieurs reprises; elle-même, du reste, avait volontairement dissimulé cette particularité en crachant en cachette dans son mouchoir.

Le travail suit une marche normale ; à 11 heures, le col est dilaté à 6 centimètres.

Les troubles pulmonaires vont, par contre, en s'aggravant ; à 11 heures et demie, on trouve noté que la malade crache un liquide épais, sanguinolent et, à chaque instant, elle se plaint d'étouffer. A 12 h. 10, les contractions, il est vrai, deviennent de plus en plus fortes et rapprochées, mais, en même temps, la parturiente continue à cracher une mousse rosée ; elle dit, du reste, pour son malheur que, depuis sa bronchite, elle est sujette aux suffocations et aux crachements sanguinolents.

On lui applique sur la poitrine des cataplasmes de farine de lin, puis des ventouses. Cependant, la simple quantité de liquide expectorée aurait dû attirer l'attention, puisque l'expectoration recueillie depuis le début des accidents suffit à remplir trois grands crachoirs. Ce n'est qu'à 2 h. 25 que l'interne de service est prévenu et peut pratiquer une saignée sur chaque bras et extraire par forceps rapide un enfant qui ne peut être ranimé.

Malgré tous les soins donnés dans la suite, la malade meurt à 4 heures. La saignée ne provoqua qu'une amélioration passagère et peu marquée de quelques minutes seulement, et c'est en état de véritable asphyxie que la malade succomba.

AUTOPSIE. — Rétrécissement mitral ancien avec une poussée d'endocardite végétante récente, la grande valve de la mitrale, ainsi que les valvules sigmoïdes portaient des bourgeons végétants, de la grosseur d'une tête d'épingle.

Les poumons ne présentaient aucune lésion bacillaire. Leur coupe laissa ruisseler une quantité considérable de sérosité spumeuse sanguinolente, absolument analogue à celle qui avait été expectorée. Les reins paraissaient sains en dehors d'un infarctus ancien découvert sur l'un d'eux.

En somme, poussée d'œdème pulmonaire aigu avec poussée concomitante d'endocardite végétante récente.

OBSERVATION XIII (inédite).

(Observation n° 1.025 de la collection de M. Devic.)

P. L..., vingt-neuf ans, entre à l'Hôtel-Dieu, aux 11^{es} Femmes, le 23 juillet 1908. C'est une femme enceinte de cinq mois et demi, qui, depuis le quatrième mois de sa grossesse présente de l'asystolie et un œdème progressif.

Antécédents héréditaires : Père mort à quarante-huit ans de pleurésie, mère bien portante ; a perdu neuf frères ou sœurs morts dans l'enfance ; à deux frères bien portants.

Antécédents personnels : A trois ans elle aurait eu de grandes douleurs dans le bras droit. Pendant les années suivantes, elle se porte bien, court sans fatigue ; elle présente des maux d'yeux qui persistent longtemps, mais pas de suppuration cervicale, ni auriculaire.

A quinze ans, œdème douloureux du pied gauche, laissant à sa suite un peu de gêne des mouvements. A seize ans, apparition des règles, et en même temps, début de l'oppression d'effort. A dix-sept ans, s'établit progressivement une scoliose à convexité droite. Depuis quelques années, elle tousse un peu l'hiver et aurait eu à deux reprises, il y a deux ans, des crachats colorés. Depuis un an elle est mariée et habite Lyon. Depuis cette époque, bien qu'elle ne s'occupe que de son ménage, elle accuse de la dyspnée d'effort.

Aucun trouble pendant les quatre premiers mois de sa grossesse, sauf un peu plus d'essoufflement. Au début de juin, œdème des jambes qui a augmenté progressivement depuis cette époque.

Actuellement, c'est une femme de petite taille, d'aspect infantile, pesant 47 kilogrammes, qui présente une cyphoscoliose à convexité droite. Elle est très dyspnéique, même au repos (34 respirations), elle présente de la cyanose de la face et des doigts. Œdème blanc et mou très marqué aux membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses et aux lombes.

Pouls à 80, de tension faible, légèrement irrégulier. Pas de turgescence des jugulaires, pas de pouls veineux.

La palpation de l'abdomen montre un utérus volumineux remontant au voisinage de l'ombilic. Quant au foie, il est difficile à délimiter en raison de l'état de gravidité. Aux poumons, nombreux râles fins, surtout inspiratoires ; ils s'entendent à gauche dans toute la hauteur mais surtout dans la région moyenne, et à droite, dans l'aisselle. Gros disque d'albumine.

Le maximum des battements du cœur paraît être dans le V^e espace, mais l'asymétrie du thorax rend cette délimitation assez difficile. A la palpation, au niveau de la pointe, frémissement prolongé commençant avant la systole. La longue durée du frémissement permet d'affirmer la double lésion mitrale. On perçoit, en outre, un claquement systolique qui est intense en dehors du sein. A l'auscultation : roulement diastolique très accusé ; souffle systolique ne se percevant pas du tout dans la région axillaire, ni dans la zone de Traube ; il est peu distinct même à la pointe, mais prédomine très nettement entre la pointe et l'appendice xiphoïde et a son maximum sur le bord gauche du sternum. Il est assez rude. Il ne s'entend pas dans le dos.

Tout à fait en dehors du sein, à l'endroit où le claquement systolique est le plus marqué, on a de temps en temps un deuxième bruit très sourd, mais incontestablement dédoublé. Etant donné les caractères de propagation du souffle systolique il est rationnel de dire endocardite tricuspидienne sans que l'on puisse affirmer que la lésion de sténose prédomine sur l'insuffisance.

A la base ; accentuation énorme du deuxième ton pulmonaire et, par contre, timbre très flou du deuxième bruit aortique. Le timbre de ces deux bruits qu'ils gardent sur la clavicule droite fait qu'on ne peut affirmer la coïncidence d'une lésion aortique.

27 juillet. — Pouls, 108. La température depuis l'entrée a oscillé entre 36°,9 et 37°,4.

29 juillet. — Pouls, 96, régulier, sans tachycardie, ni arythmie. On supprime la digitale que la malade prenait depuis cinq jours. La température reste toujours subnormale, toutefois hier soir, 37°7.

7 août. — Les grands œdèmes et la cyanose persistent, le souffle systolique est plus intense, il s'entend notamment en dehors et au-dessus de la pointe où l'on entendait le bruit présystolique et le claquement. La température se maintient toujours au voisinage de la normale avec des maxima de 37°6.

16 août. — Depuis quelques jours, les phénomènes asystoliques s'accroissent. Pâle et cyanosée à la fois, la malade est en orthopnée, et l'œdème atteint les membres supérieurs. Tendance à l'hypothermie jusqu'à 36°2.

17 août. — Nombreux râles d'œdème pulmonaire dans toute l'étendue des deux poumons en arrière. Ventouses scarifiées.

18 août. — Accouchement spontané d'un enfant mort; le soir, la dyspnée persiste, la cyanose et la pâleur sont extrêmes; subictère léger des conjonctives, gros disque d'albumine, myosis.

19 août. — Délire, dyspnée extrême, pouls à peine perceptible.

20 août. — Mort.

AUTOPSIE. — Le cœur pèse 330 grammes, il est hypertrophié, mais le ventricule droit est presque aussi gros que le gauche. Les oreillettes sont modérément dilatées, mais avec des parois nettement hypertrophiées. Pas de caillots, ni dans les oreillettes, ni dans les ventricules. Le trou de Botal présente, en arrière, un petit canal oblique qui fait communiquer les deux oreillettes. L'orifice mitral présente un rétrécissement infundibulaire très marqué laissant à peine passer le petit doigt. L'insuffisance est beaucoup moins marquée; les cordages d'insertion sont épaissis et adhérents entre eux. Sur la face auriculaire de la grande valve, à un demi-centimètre du bord libre, petite végétation du

volume d'un grain de mil. Les valvules tricuspidiennes sont blanchâtres, épaissies, légèrement soudées au niveau des commissures; l'orifice laisse pénétrer deux doigts; les cordages sont épaissis aux points d'insertion. Au-dessus du bord libre, sur la valve de la cloison et sur la valve antérieure, petit liséré de végétations récentes. Insuffisance à l'épreuve de l'eau.

L'orifice aortique est insuffisant à l'épreuve de l'eau et légèrement rétréci. Les valvules sont épaissies au niveau des nodules et adhérentes au niveau des commissures; au-dessous du bord libre, petit bouquet de végétations récentes. Rien à la pulmonaire. Les coronaires sont libres. Le péricarde contient un peu de liquide sans exsudat. Pas d'athérome aortique.

Les poumons ne présentent ni tuberculose ni aucune autre lésion que l'œdème. Adhérences pleurales aux sommets, aux régions postéro-latérales et au niveau du diaphragme. Poumon droit, 400 grammes. Poumon gauche, 530 grammes.

Reins, pèsent chacun 140 grammes et sont décolorés; capsule épaissie, un peu adhérente au niveau du hile; la surface extérieure présente quelques petites dépressions au niveau des étoiles de Vereyen. Certaines dépressions peuvent être considérées comme des cicatrices d'infarctus anciens. Les dimensions respectives des deux substances sont conservées.

Foie, 910 grammes, décoloré à la surface, muscade à l'intérieur.

Rate, 80 grammes. Utérus volumineux, sa surface interne est ulcérée et saignante. Le larynx, le corps thyroïde, le pancréas, l'intestin, l'estomac ne présentent aucune altération. Quelques ganglions trachéo-bronchiques anthracosiques, non caséux.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles mécaniques de l'hydraulique circulatoire, consécutifs à la grossesse, sont peu importants. Ils ne paraissent pas capables de déterminer, à eux seuls, les accidents gravido-cardiaques qui constituent une complication, d'ailleurs rare, des cardiopathies, même chez les multipares. Il existe bien une hypertension du travail mais elle est fugitive et ne constitue guère qu'un assaut qui serait très court et par conséquent assez facile à supporter même pour un cœur malade.

II. — En ce qui concerne l'état du myocarde lui-même, la myocardite et la dégénérescence graisseuse sont insconstantes; les foyers d'apoplexie intra-myocardiques semblent être secondaires à l'asystolie.

III. — Les lésions rénales ont été constatées avec une grande fréquence dans les cas d'œdème aigu gravido-cardiaque et il semble, bien qu'elles ne soient pas constantes, que l'on doive leur accorder un rôle important dans la pathogénie de cet œdème aigu. Même en ce qui concerne l'œdème aigu, les lésions rénales ne paraissent

sent pas toujours seules en cause, et l'on doit se demander, dans les quelques cas où coexiste, avec les lésions rénales, une poussée d'endocardite récente, si cette dernière n'a pas joué le principal rôle.

IV. — Les cas d'asystolie gravidocardiaque proprement dite, dans lesquelles on a noté des lésions récentes péricardiques, myocardiques et surtout endocarditiques sont encore plus nombreux : aussi doit-on admettre qu'un grand nombre des cas d'asystolie gravidocardiaque sont de nature inflammatoire.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIC.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 janvier 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BAR, Accidents gravido-cardiaques (*Journal des Sages-Femmes*, 1896, XXIV, p. 113).
- BARD, Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en résultent (*Lyon méd.*, 1893, t. I, p. 291).
- BAR et DAUNAY, Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez une femme enceinte (*Bulletin Société Obstétrique de Paris*, 1903, VI, p. 508).
- BAUMEL, Essai sur les accidents gravido-cardiaques (*Montpellier Médical*, 1880, p. 510, t. ind. LIV).
- BERNARD, Contribution à l'étude de la puerpéralité dans ses rapports avec les affections valvulaires du cœur (thèse Lyon, 1906).
- BERRY HART, Mitral stenosis and the third stage of labour (*Edinburg Medical Journal*, 1887-88, XXXIII, fasc. II, p. 705).
- Mitral stenosis and labour (*Edinburg Medical Journal*, XXXV, fasc. I, p. 110).
- BOITEUX, Accidents gravido-cardiaques avec prédominance des phénomènes dyspnéiques (*Revue médicale de l'Est*, 1886, XVIII, p. 43).
- BONNET (Stéphane), Accidents gravido-cardiaques (*Journal de médecine de Paris*, 1897, p. 293).
- BOUQUET-LABRANGE, Influence réciproque des malanies ou cœur et de la grossesse (thèse de Paris, 1884-1885).
- CHAPON, Du sphygmanomètre et de la pression sanguine pendant la grossesse (thèse de Paris, 1898).
- COURJOLLE, Accidents gravido-cardiaques (thèse de Paris, 1881).
- DESLANDES, Des accidents gravido-cardiaques (thèse de Paris, 1896-97).

- DISSITON DE GAZEL, *Essai sur le rétrécissement pur* (thèse de Paris, 1900).
- DUPLANT, Asystolie et œdème aigu du poumon (*Gaz. hebdom.*, 1898).
- FABRE, *Journal de médecine interne*, 30 mai 1908, p. 141.
- FROMENT, *Cardiopathies valvulaires compliquées de Basedowisme* (thèse de Lyon, 1906, p. 81 à 85).
- GERBAUD, Accidents gravido-cardiaques (*Montpellier médical*, t. IV, p. 313).
- GONNET et FROMENT, Nature-inflammatoire des accidents gravido-cardiaques (*Revue de médecine*, décembre 1908). bre 1908).
- HARTY, *Des accidents gravido-cardiaques* (thèse de Paris, 1876).
- HERGOTT, Accidents gravido-cardiaques (*Revue médicale de l'Est*, 1880, t. XII, p. 363).
- INSIGNARES, *Des rapports de l'endocardite subaiguë avec l'hémiplégie puerpérale* (thèse Paris, 1876, p. 6).
- KANDER, *Komplicationen der Schwangerschaft Geburt und Wochenbetts mit Klappenfehlern des Herzens* (Inaugural Dissertation, Heidelberg, 1900, p. 20).
- LAPARRA, *Goître et grossesse ; rapports ; conduite à tenir* (thèse de Paris, 1899-1900).
- LEBERT, Beiträge zur Casuistik des Herzens und Gefäss Krankheiten in Puerperium (*Archiv. für Gynäkologie*, 1872, III, p. 38).
- LENHARTZ, In *Compte rendu du 25^e Congrès all. de Méd. int.*, tenu à Vienne du 6 au 9 avril 1908.
- in *Semaine médicale*, 15 avril 1908, p. 181.
- LÉPINE, Maladies du cœur et grossesse (*Lyon médical*, 1898, LXXXIX, p. 553).
- MALHERBE, Accidents gravido-cardiaques (*Etude clinique Nantes*, 1875, fasc. I, u. 1).
- MANES, *Contribution à l'étude des accidents gravido-cardiaques* (thèse Montpellier, 1898).
- MERKLEN (Pierre), Rétrécissement mitral et grossesse (*Semaine médicale*, 1892, p. 274).
- MERKLEN, POULIOT et HARLAY, Hyperchlorurie et hypochlorurie chez les cardiaques (*Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1903, 3^e série, XX, p. 257).
- MICHEL, Sur les rapports du rétrécissement mitral et de la grossesse (*Archives générales de médecine*, Paris, 1906).

- MORELLI, Cardispathia e Gravidanza (*Gaz. de Osped.*, 1902, II, p. 189).
- MOUNIER, Accidents gravido-cardiaques (*Gaz. méd. de Nantes*, 1891, XVII, p. 219).
- PIC et GRUBER, *Lyon médical*, 10 mai 1908, p. 1034.
- PORAK, De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur (thèse agrégation, 1880).
- POULIOT, De l'influence de la grossesse normale sur le cœur sain (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1904).
- *Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse* (thèse Paris, 1904).
- RÉMY, Accidents gravido-cardiaques (*Revue méd. de l'Est*, 1897, XXIX, p. 255).
- Thèse Nancy, 1880.
- SARAFOFF, *Influence de la grossesse normale sur le cœur sain* (thèse Paris, 1898).
- SÉE (Germain), Influence des maladies du cœur sur la grossesse (*Union médicale*, 1874, 3^e série, XVIII, p. 141).
- TARNIER, Asystolie et grossesse (*Tribune médicale*, 1894, XXV, p. 47).
- THIERY, *Contribution à l'étude des cardiopathies au cours de la grossesse et du travail* (thèse Nancy, 1908).
- VAQUEZ et MILLET, Du cœur dans la grossesse normale (*Presse médicale*, 1898, I, p. 61).
- VINAY, De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse (*Lyon médical*, 1896, p. 289).
- WEILL et DIAMANTBERGER, Goître exophtalmique et rhumatisme (*Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris*, 1891, p. 582, obs. III).
- WISSENTHAL, Ueber den Einfluss Kronischer Herzkrankheiten auf Schwangerschaft (in *Dis. Marburg.*, 1887, p. 26).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
CHAPITRE PREMIER.	13
CHAPITRE II	25
CHAPITRE III. — Observations	41
CONCLUSIONS.	73
BIBLIOGRAPHIE	75

